

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

284

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

RAYMOND CHANTIER

Aide de Clinique à la Clinique Nationale des Quinze-Vingts
Externe des Hôpitaux de Paris

LES COMPLICATIONS TARDIVES
DES
BLESSURES ORBITAIRES

Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1923

22

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

284 N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE

RAYMOND CHANTIER

Aide de Clinique à la Clinique Nationale des Quinze-Vingts
Externe des Hôpitaux de Paris

LES COMPLICATIONS TARDIVES

DES

BLESSURES ORBITAIRES

Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie organique et chimie générale.....
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique
 Hygiène
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique

MM.
 NICOLAS.
 CUNÉO.
 RICHET.
 André BROCA.
 DESGREZ.
 BEZANÇON.
 BRUMPT.
 Marcel LABBÉ.
 N...
 LECENE.
 LETULLE.
 PRENANT.
 RICHAUD.
 CARNOT.
 Léon BERNARD.
 BALTHAZARD.
 MÉNÉTRIÉR.
 ROGER.
 ACHARD.
 WIDAL.
 GILBERT.
 CHAUFFARD.
 MARFAN.
 NOBÉCOURT.

CLAUDE.
 JEANSELME.
 P. MARIE.
 TEISSIER.
 DELBET.
 LEJARS.
 HARTMANN.
 GOSSET.
 DE LAPPERSONNE.
 LEGUEU.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 FAURE.
 Auguste BROCA.
 VAQUEZ.
 SEBILLEAU.
 DUVAL.
 SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
 ABRAMI.
 ALGLAVE.
 BASSET.
 BAUDOUIN.
 BLANCHETIÈRE
 BRANCA.
 CAMUS.
 CHAMPY.
 CHEVASSU.
 CHIRAY.
 CLERC.
 DEBRÉ.

DESMAREST.
 DUVOIR.
 FIESSINGER.
 GARNIER.
 GOUGEROT.
 GRÉGOIRE.
 GUENIOT.
 GUILLAIN.
 HEITZ-BOYER.
 JOYEUX.
 LABBÉ (H.).
 LAIGNEL-LAVASTINE.
 LANGLOIS.

LARDENNOIS.
 LE LORIER.
 LEMIERRE.
 LEQUEUX.
 IEREBoullet.
 LERI.
 LÉVY-SOLAL.
 MATHIEU.
 METZGER.
 MOCQUOT.
 MULON.
 OKINCZYC.
 PHILIBERT.

RATHERY.
 RETTERER.
 RIBIERRE.
 ROUSSY.
 ROUVIERE.
 SCHWARTZ.
 STROHL.
 TANON.
 TERRIEN.
 TIFFENEAU.
 VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



A MON GRAND'PERE, A MA GRAND'MERE

A MON PERE,
LE DOCTEUR CHANTIER,

Qui fut et restera mon guide le plus précieux, et dont la vie toute de labeur et d'affection pour les siens, me sera le plus bel exemple que je puisse suivre ; j'offre ce travail, faible témoignage de ma profonde reconnaissance, et de ma grande affection.

A MA MERE,

La plus tendre des mères, faible preuve de ma reconnaissance et de mon grand amour filial.

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DE LAPERSONNE,

Membre de l'Académie de Médecine ;
Commandeur de la Légion d'Honneur ;
Professeur à la Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris.

Homage de profonde et respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Il y a une dizaine d'années seulement, l'étude des complications tardives des blessures orbitaires se cantonnait dans quelques accidents heureusement assez rares. Depuis quelques années, la guerre a malheureusement donné un nouvel intérêt à ces questions, qui sont et seront pendant longtemps encore d'actualité presque journalière ; aussi croyons-nous qu'il peut être de quelque intérêt de voir ce que peuvent être ces complications tardives et avons-nous décidé, sur les conseils de M. le Professeur de Lapersonne d'en faire le sujet de notre thèse.

Nous considérons comme un devoir très agréable de remercier M. le Professeur de Lapersonne de nous avoir inspiré ce sujet de thèse, et de nous avoir guidé dans son élaboration ; nous lui exprimons toute notre gratitude pour l'enseignement bienveillant qu'il a bien voulu nous donner durant les deux années que nous fûmes son externe.

Nous assurons de notre reconnaissance infinie le Docteur Valude dont nous avons l'honneur d'être l'aide de clinique, pour le paternel accueil qu'il nous réserva à la clinique des Quinze-Vingts, et pour ses conseils toujours

si pleins d'intérêt et ses nombreuses marques de sympathie.

Nous sommes encore infiniment redevable à M. le Professeur agrégé Terrien et à M. le Docteur Velter qui nous furent d'un si précieux secours dans l'enseignement de l'ophtalmologie. Qu'ils veuillent recevoir tous nos remerciements.

Que notre reconnaissance soit assurée à M. le Docteur Henri Bourgeois, oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Laënnec qui nous accueillit comme externe dans son service, où il nous fit aimer l'oto-rhino-laryngologie.

Nous avons été l'élève de M. le Professeur Rénon, ce maître si plein de bonté ; nous savons ce que nous lui devons, et nous garderons de lui un pieux souvenir.

MM. les Professeurs Gosset et Ménétrier, M. le Professeur agrégé Desmarest et M. le Docteur Césary nous ont instruit dans l'art médical et guidé de leurs conseils, ils ont droit à nos bien vifs remerciements, nous tenons à les leur exprimer publiquement.

Que MM. les Docteurs Monbrun, Prélat et Cousin reçoivent aussi l'expression de notre reconnaissance.

Les Complications tardives

DES

Blessures orbitaires

Nous nous contenterons au début des quelques faits que nous allons rapporter, de faire un rapide exposé de l'histoire de la question.

Dans l'antiquité on ne trouve pas de relation des complications tardives des blessures orbitaires. Faut-il s'en étonner ? Nous ne le croyons pas. Il ne faudrait pas en conclure que les anciens se désintéressaient de ces cas. Il semble plutôt que ces complications tardives devaient être, sinon inexistantes, du moins très rares, car la plupart des blessés du crâne devaient payer un lourd tribut à la mort. Il semble que ce fut Larrey qui l'un des premiers s'intéressa à la question.

Dans son manuel de Clinique chirurgicale de 1832, le chirurgien des guerres de Napoléon cite deux cas de complications cérébrales, et mort tardive par méningite. Percy Briot, vers la même époque, Bertheraud quelques années

plus tard, consacrent aussi quelques phrases aux blessures du crâne et à leurs complications.

Demarquay en 1859, dans son *Mémoire sur les corps étrangers arrêtés dans l'orbite*, attire l'attention sur les accidents cérébraux qui peuvent rester longtemps à l'état latent, et subitement entraîner la mort par abcès cérébral.

Chauvel, Delorme, Nimier font allusion à cette question dans leurs traités. Ensuite Berlin rapporte que dans les fractures de la voûte du crâne la mort est souvent immédiate par hémorragie, ou tardive par encéphalo-méningite.

De Wecker et Landolt, dans le traité des maladies des yeux, de 1889, écrivent que l'absence de tout symptôme du côté de l'état général, de l'axe cérébro-spinal en particulier n'est pas une preuve de bénignité, car des désordres cérébraux sont souvent latents, et peuvent éclater brusquement et entraîner la mort en quelques heures.

Rollet traite aussi cette question dans l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie*.

A partir de ce moment les observations sont plus fréquentes, et la question est mieux étudiée. M. le docteur Velter, dans un très beau travail de 1917 : « Plaies pénétrantes par projectiles de guerre », rapporte un grand nombre de faits et d'observations, qui lui sont personnelles. M. le professeur Lagrange, de son côté, publie une étude très complète de cette question dans un livre intitulé : « Les fractures de l'orbite par projectiles de guerre ».

Durant les pages qui vont suivre, nous ferons de larges emprunts à ces deux ouvrages. M. le professeur de Laperonne nous fit en janvier 1922, à l'amphithéâtre de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, une leçon sur ce

sujet. Il insista et nous verrons combien il avait raison, sur la gravité du pronostic et les difficultés du traitement.

Pendant la dernière guerre, les blessures de l'orbite ont été relativement fréquentes, en raison de la guerre de tranchée. D'après une statistique de M. le professeur Lagrange, de Bordeaux, d'après 609 cas de fractures de l'orbite qu'il a eu à traiter sur un total de 2.554 blessés, 65,5 % de ces blessés ont conservé leurs globes oculaires et 34,5 % les ont eu détruits.

Voici, maintenant la proportion des complications de voisinage :

5 % de ces blessés présentèrent des complications du côté du sinus frontal.

18 % de ces blessés présentèrent des complications du côté du sinus maxillaire.

2,1 % seulement présentèrent des complications du cerveau.

On voit la grande fréquence des complications, surtout du côté du sinus maxillaire. Malheureusement cette statistique relate surtout des complications précoces. Il faut attendre encore plusieurs années avant de pouvoir se rendre compte de la fréquence des accidents tardifs, car ceux-ci peuvent n'apparaître que quelques mois ou même plusieurs années après la blessure.

Au point de vue anatomique, on divise les fractures de l'orbite en fractures des rebords orbitaires, et en fractures des parois orbitaires.

La paroi externe n'offre rien de particulier.

La paroi inférieure présente des complications en raison de la participation du sinus maxillaire souvent intéressé.

La paroi interne est en continuité avec les fosses nasales et les cellules éthmoïdales; quant à la supérieure, elle est en rapport avec le sinus frontal et le cerveau. Il faut ajouter pour être complet les fractures du sommet de l'orbite, qui intéressent souvent le trou optique et le cerveau, et même le sinus spénoïdal.

Cette division anatomique est un peu schématique, et si un certain nombre de faits cliniques s'y adaptent, il en est de plus nombreux qui s'en écartent. La plupart de ces blessés présentent plusieurs de ces lésions associées; aussi nous ne nous astreindrons pas à suivre rigoureusement cette classification.

Nous pouvons d'emblée éliminer les fractures des rebords orbitaires, comme ne nous intéressant pas, ou peu. Ces fractures sont presque toujours bénignes et guérissent sans complications ultérieures. Il en est de même pour les fractures de la paroi externe.

M. Velter dans son livre sur les plaies pénétrantes par projectile de guerre dit :

« Les lésions des parois orbitaires sont toujours complexes; fractures esquilleuses des piliers et des bords orbitaires, effondrement de la voûte orbitaire ouvrant la cavité crânienne; la dure-mère de la face inférieure du lobe frontal est alors à nu, et toutes les lésions méningées et cérébrales peuvent exister, comme dans les autres plaies pénétrantes du crâne. »

Il sera plus commode et plus logique pour l'exposition de ce sujet de faire la division suivante :

CHAPITRE PREMIER. — Les complications tardives du globe oculaire et du contenu de l'orbite, dans les blessures de l'orbite.

CHAPITRE II. — Les complications tardives dues à des lésions des cavités voisines : sinus maxillaire, frontal, cellules éthmoïdales et crâne.

- 1° Les hémorragies tardives;
- 2° L'épilepsie et les convulsions;
- 3° L'abcès du cerveau;
- 4° Les méningo-encéphalites suppurées ou non;
- 5° Les fistules.

CHAPITRE III. — Syndrome tardif des plaies pénétrantes du crâne.

PRONOSTIC.

TRAITEMENT.

CHAPITRE PREMIER

Les Complications tardives du globe oculaire ET DU contenu de l'Orbite dans les Blessures de l'Orbite

Ces blessures sont assez rares et offrent un intérêt relatif. Elles surviennent en général à la suite de lésions assez minimes de la cavité orbitaire ; les blessures évoluent rapidement vers la guérison, et si elles présentent des complications, elles sont surtout précoces.

Ces accidents sont dus pour la plupart à des compressions ou à des irritations de filets nerveux par la rétraction de tissu cicatriciel, ou par l'organisation d'une coque fibreuse engainant un petit corps étranger. Ils peuvent être dus aussi à des esquilles osseuses, ou à des petits cacls qui se forment à la suite d'une fracture. Dans d'autres cas ce ne sont plus des troubles, soit trophiques, soit irritatifs, mais septiques ; troubles qui se réveillent à la moindre influence après être restés latents des semaines, des mois, ou même des années.

Nous citerons pour commencer un cas de blépharo-

spasme rapporté par M. le professeur Lagrange. Il s'agit d'un soldat, blessé en octobre 1914 et qui en mai 1915, souffre de douleurs derrière l'œil et présente du blépharospasme. Le tout disparaît après extraction d'un petit corps étranger. C'est la seule observation que nous ayons trouvée. M. le professeur Lagrange n'a pas donné d'explication sur le mécanisme de ce blépharospasme. Il s'agissait bien probablement de phénomènes d'ordre irritatif, soit par compression, par le corps étranger, soit par réaction inflammatoire atténuée, due à un réveil léger d'une infection latente.

La diplopie en tant que complication précoce est fréquente; comme accident tardif elle est plus rare et ne se présente presque jamais isolée. M. le professeur Lagrange en cite un cas, voir Obs. XIII.

Accident, en juin 1911, par coup de revolver, la balle reste dans le fond de l'orbite. En novembre 1915, diplopie et céphalée assez violente. Juin 1916, extraction de la balle; opération de Krönlein. Le malade guérit.

Le même auteur en rapporte d'autres cas compliqués de lésions diverses, dans son livre « Les fractures de l'orbite par projectiles de guerre », page 133; il s'agit d'enophtalmie et de diplopie. Cette dernière apparaît 10 mois après l'accident; un peu plus loin, page 135, diplopie qui paraît un mois après l'accident, ainsi que de l'enophtalmie. On pourrait multiplier ces exemples. La diplopie n'est donc pas un accident tardif très rare. Elle se produit en général de quelques semaines à quelques mois après le traumatisme, et peut s'expliquer par une parésie, ou une paralysie, par compression, ou irritation d'un nerf musculaire.

Un corps étranger pourrait aussi expliquer le mécanisme de ces lésions, bien qu'il soit souvent l'origine de complications plus graves.

Teillais, à la Société française d'Ophtalmologie de Paris, en 1893, rapporte le cas d'un enfant de cinq ans qui reçut une pierre à la tempe droite; réaction inflammatoire et petit abcès de la plaie, rapidement guérie; dix jours plus tard poussée de cellulite orbitaire qui se termine aussi bien que la première. Après cinq ans de calme, nouvelle poussée inflammatoire à la suite d'une légère contusion. L'ouverture de l'abcès donne issue à une assez grande quantité de pus, et à un fragment d'ardoise.

Desmarres, dans son traité des maladies des yeux, en 1854, rapporte aussi quelques cas d'abcès tardifs de l'orbite. Un blessé garde un éclat de bois deux ans dans l'orbite; puis, sans cause appréciable, fait un abcès de cette cavité. Après ouverture et extraction du corps étranger le patient guérit. Il cite un autre blessé qui garde une balle dans l'orbite pendant trente ans, malgré plusieurs abcès. Pour un autre, ce fut un éclat de fusil qui fut toléré onze ans et qu'il put extraire à l'occasion de l'ouverture d'un abcès. Enfin, un soldat blessé en 1814 garda pendant dix-huit ans un éclat de fusil d'un pouce de diamètre en tous sens et ne fit d'abcès qu'après ce laps de temps.

Panas en 1902, dans les Archives d'Ophtalmologie, rapporte une observation de Roosa, qui fut conduit à pratiquer l'extraction d'une balle, logée dans l'orbite depuis vingt-quatre ans; il rappelle aussi une observation qui lui est personnelle :

« De mon côté, je me suis trouvé en présence d'un phleg-

« mon orbitaire, survenu chez un officier, dont l'orbite
« récélait impunément depuis quinze ans une balle de
« chassepot, le globe oculaire ayant conservé jusque-là
« son aspect normal, bien que privé de vision ». Ce n'est
qu'à l'opération pour la panophtalmie que la balle, que
rien ne faisait soupçonner, fut trouvée.

Ces accidents infectieux qui tous guérissent parfaitement après extraction du corps étranger, sont de nos jours beaucoup plus rares, grâce aux progrès de la chirurgie, et à la radiographie, qui permet de déceler et de débarrasser rapidement, presque toujours, l'orbite des corps étrangers qu'elle contient.

Tels sont les accidents tardifs que l'on peut rencontrer dans la cavité orbitaire. Ils ne sont ni nombreux, ni dangereux, au moins au point de vue vital. Nous allons voir que ceux du globe oculaire ne sont pas plus graves pour la vie; malheureusement on ne peut en dire autant quant à la fonction de l'œil.

Le contenu de l'œil ne présente pas de troubles tardifs; les hémorragies du vitré, de la chambre antérieure sont toujours précoces. La cataracte traumatique débute quelques jours après l'accident. L'innervation de l'iris peut par contre être touchée.

M. Velter, dans les Archives d'Ophthalmologie de 1913, rapporte un cas de signe d'Argyll Robertson unilatéral par traumatisme orbitaire, apparu tardivement; il en cite un autre cas à la suite d'une tentative de suicide par coup de revolver à la tempe droite; aussitôt, céphalée légère et diplopie; dix-huit mois après, pupille de l'œil droit en mydriase; actuellement, c'est-à-dire trois ans après; œil

droit, atrophie papillaire partielle non névritique, parésie de l'abducteur, signe d'Argyll Robertson.

Ohm, en 1907, donne quelques détails sur un cas semblable.

Ce sont des cas rares; les complications de la papille sont beaucoup plus fréquentes. Elles peuvent être précoces ou tardives. Ce sont : la stase papillaire, la névrite optique, et l'atrophie optique. La stase sera étudiée ultérieurement, car elle est une manifestation d'une complication intra-crânienne; c'est un symptôme d'hypertension, c'est ce qui en fait le gros intérêt. La névrite optique et l'atrophie optique peuvent aussi n'être que des symptômes d'une complication intra-crânienne; elles commencent en général à évoluer sitôt le traumatisme, ou peuvent être comme la stase, un symptôme d'une complication cérébrale, ou d'une complication sinusienne. Nous y reviendrons.

On peut pourtant voir des névrites et des atrophies optiques dans les cas de tumeurs de l'orbite, et pour ce qui nous intéresse, dans certains cas de corps étrangers, ou de fracture de la voûte orbitaire, irradiant vers le trou optique. Ces causes agissent par compression, en irritant le nerf optique.

L'irritation et la compression, au lieu d'atteindre le nerf optique seul, peuvent y faire participer d'autres nerfs, soit les nerfs moteurs; on aura des troubles dynamiques, soit les filets du sympathique et provoquer des troubles de nutrition qui atteindront le globe oculaire et le contenu de l'orbite. Nous nous trouverons alors en face d'une autre complication, l'énophtalmie.

Qu'appelle-t-on énophtalmie ? C'est l'enfoncement de l'œil dans l'orbite, ce qui donne l'apparence d'une atrophie du globe, alors que celui-ci a conservé son volume primitif. Cette complication apparaît assez rarement et seulement quelques semaines après l'accident.

On a émis différentes théories pour essayer d'expliquer ce phénomène assez obscur. Certains auteurs ont émis l'hypothèse que le cal formé par la consolidation d'une fracture pourrait entraîner de l'éнопhtalmie; d'autres ont pensé à une rétraction cicatricielle de certaines parties molles de l'orbite; il y a une troisième hypothèse plus généralement admise; ces accidents seraient dus à des troubles trophiques, engendrés par des lésions du sympathique. Aucune de ces théories ne satisfait pleinement l'esprit, et il est probable qu'il faudrait être éclectique. Mais notre rôle n'est pas de discuter ce point. Voyons plutôt quelques faits cliniques, bien que ceux-ci soient assez rares. Il semble que le premiers cas qui fut rapporté soit celui de Henri Smétius de Léda en 1575; Hilmy en 1843 et Nieden en 1878, s'occupent encore de cette maladie, puis Gessner, Lang, Schaping, Beer, Denig, Michel citent quelques observations. Daulnoy y consacre en 1899 sa thèse; Rohmer, la même année, en rapporte un cas, puis Lederer en 1901 rassemble cinquante-deux observations. Vers la même époque Armruster publie une observation d'éнопhtalmie, survenue à la suite d'un coup de pied de cheval. Pendant la guerre, les cas furent relativement fréquents. M. le professeur Lagrange en donne quelques exemples dans son livre des fractures de l'orbite, où il y consacre même un chapitre. Il nous cite,

page 133. le cas d'un blessé, atteint de : fracture de l'orbite droite, énophtalmie traumatique consécutive à des troubles trophiques. Voici le résumé des faits : blessé le 5 juillet 1915 en faisant une chute à la suite de l'éclatement d'un obus, perte de connaissance de trois à quatre minutes, évacué, puis revenu au front; vingt jours après son retour deux étourdissements successifs, on l'évacue à nouveau à l'arrière. Lors de la première évacuation on avait constaté : fracture de l'orbite droite provoquée par chute sur la région orbito-oculaire droite, avec plaie au niveau du rebord orbitaire supérieur, et décollement de la paupière supérieure. Le 12 mars 1916, on constate : la fente palpébrale droite a son ouverture diminuée par suite du retrait du globe oculaire. Celui-ci est enfoncé d'au moins quatre millimètres. Cette énophtalmie n'est pas la conséquence d'un effondrement des parois de l'orbite, ainsi qu'en témoigne la radiographie. Elle est due, semble-t-il, à un trouble trophique du contenu orbitaire, réalisant ainsi le type classique de l'énophtalmie traumatique par troubles de nutrition. Il existe une parésie des muscles droit externe, droit supérieur et petit oblique, occasionnant une diplopie homonyme très marquée.

Il s'agit vraisemblablement d'une lésion nerveuse provoquée par la fracture, ayant lésé au sommet de l'orbite, dans la fente spénoïdale, les filets du grand sympathique, en même temps que certains nerfs moteurs.

Le même auteur en cite encore deux cas. L'un, page 135, date de 1897; à la suite d'un coup de pied de cheval, plaie de 3 cm. 5 mill.; un mois après diplopie, puis énophtalmie.

En 1899 strabisme apparent. Opération de la déviation du globe et l'énophtalmie disparaît.

Le dernier cas ne nous intéresse plus, car il s'agit d'énophtalmie due à l'effondrement d'une paroi orbitaire. Dans ce cas la complication se produit aussitôt après l'accident.

Nous voyons donc que c'est une complication rare, se produisant généralement quelques semaines après le traumatisme et s'installant progressivement, sans tendance à régresser d'elle-même. Le traitement en est assez décevant. On a préconisé l'électrisation par courant continu. M. Darier propose la ténotomie des quatre droits. Il semblerait en effet que la ténotomie puisse dans certains cas donner des résultats; tel par exemple le cas de M. le professeur Lagrange, cité plus haut.

La plupart des blessures, pendant la guerre surtout, n'atteignaient pas seulement l'orbite, mais le plus souvent, les cavités voisines, sinus, fosses nasales et cerveau, d'où plus grand nombre de blessés et plus grand nombre de complications précoces et tardives. La plupart de ces complications, comme nous le verrons, sont très graves.

CHAPITRE II

Les Complications tardives des Blessures orbitaires dues à des lésions des cavités voisines : sinus, maxillaire, frontal, cellules éthmoïdales, crâne

Il semblerait que l'on puisse distinguer, quant au pronostic au moins, les délabrements n'intéressant que les cavités sinusienne, maxillaire, frontale, éthmoïdale et spénoïdale, des plaies intéressant la cavité crânienne. Si cette distinction au point de vue anatomique est des plus justifiée, cliniquement elle est insoutenable, ou à peu près, non pas que le trajet d'un projectile ne puisse dans sa fantaisie atteindre seulement une de ces cavités, sans léser l'autre, mais parce que l'avenir de tout blessé de l'une quelconque de ces cavités doit avoir un même pronostic, presque aussi réservé dans le premier cas que dans le second. C'est ce que nous tendrons à démontrer au cours de cette étude. En effet, combien verrons-nous de

ces malheureux blessés, aux sinus largement entamés, présenter les mêmes accidents dramatiques, que leurs camarades dont la boîte crânienne avait été ouverte. Ces faits s'expliquent si l'on tient compte des rapports qui existent entre les sinus, du moins certains, et la boîte crânienne.

Le sinus maxillaire seul fait exception; ses lésions guérissent rapidement, et il présente assez rarement des complications infectieuses, de l'avis de MM. Duverger et Velter. Quant aux traumastimes du sinus sphénoïdal, ils nous intéresseront peu, car toujours d'après les mêmes auteurs, la moindre fissure fait craindre une méningite aiguë mortelle, et ces blessés survivent peu de temps à leur fracture, ou guérissent sans complications.

Les plaies qui donnent lieu le plus souvent à des complications graves et tardives sont donc celles qui atteignent la paroi supérieure de l'orbite, soit qu'elles ouvrent facilement la cavité crânienne au niveau de la fosse cérébrale antérieure, soit qu'elles lèsent le sinus frontal et le diverticule supérieur des fosses nasales, soit qu'une fissure de la voûte intéresse le trou optique.

Lemaître, au Congrès d'oto-rhino-laryngologie de 1921 dans son rapport sur les complications orbito-oculaires des sinusites conclut :

« 1° Parmi les très nombreux accidents orbitaires ou oculaires observés au cours des sinusites traumatiques de guerre, la plupart relèvent directement du traumatisme ou de la commotion; ils coexistent avec la sinusite, mais ne sont pas engendrés par celle-ci.

« 2° Les accidents orbito-oculaires engendrés par les
« sinusites traumatiques, se présentent exactement
« comme les accidents orbito-oculaires des sinusites ordi-
« naires. »

Lemaître cite une observation publiée par Bertein et Sargnon où il s'agit d'un soldat qui en boxant eut une fracture simple de la paroi antérieure du sinus maxillaire gauche. Guérison. Deux mois après tuméfaction de la joue, diplopie, exophtalmie, chemosis. Cure radicale du sinus maxillaire, guérison. La diplopie disparaît, mais il persiste une fistule.

Il s'agissait donc d'une sinusite maxillaire survenue à la suite du traumatisme, et développé deux mois après, sinusite qui eut la même évolution que si elle avait eu une origine médicale.

Wilhelm et Jacques, en 1899, dans la Gazette des Hôpitaux, rapportent un cas ayant quelques ressemblances avec le précédent, mais il s'agissait du sinus sphénoïdal. Voici : Traumatisme de la paroi orbitaire interne. Guérison après extraction d'un éclat de fer. Deux mois après, céphalée continue à type occipital, avec irradiations orbitaire, écoulement de pus fétide dans la gorge. Tous les symptômes d'une sinusité sphénoïdale. D'après l'auteur, voici les conclusions à en tirer : « En somme, nous avons
« eu à faire dans notre cas, à une sinusite traumatique,
« secondaire à l'obstruction accidentelle de l'orifice nor-
« mal du sinus sphénoïdal et peut-être des cellules éth-
« moïdales postérieures ».

Le sinus frontal et les cellules éthmoïdales donnent des complications beaucoup plus graves, tel ce malade dont

l'histoire nous est rapportée par M. le professeur Lagrange. Plaie par éclat d'obus, qui traverse la racine du nez, le sac lacrymal droit, les fosses nasales, l'orbite gauche et se loge dans la fosse temporale gauche. Exophtalmie, arrachement de la région papillo-maculaire; trois semaines après, phlegmon de l'orbite, ostéo-périostite, guérison lente. Quelques mois plus tard, éthmoïdite, puis mort les semaines suivantes par abcès du cerveau; tels aussi ces deux malades de M. Kalt, qui sont morts quelques mois après leurs blessures — lésions de l'éthmoïde et de la racine du nez — de méningite diffuse. M. Morax rapporte aussi un cas de fistule orbito-sinusienne compliquée un an après d'abcès du cerveau.

M. le professeur de Lapersonne à la Société d'Ophtalmologie de Paris, en 1918, dit :

« Depuis le début de la guerre j'ai observé 12 cas de
« méningo-encéphalite ou d'abcès du cerveau; 8 se sont
« terminés par la mort, 4 par la guérison, après des inci-
« dents plus ou moins graves. Sur ces 12 cas, 8 au moins
« doivent être attribués à des complications tardives de
« sinusites, frontales, éthmoïdales, sphénoïdales ou de
« pansinusites. »

Nous concluerons donc avec lui, avant de continuer :

« Ces faits que nous connaissions bien avant la guerre
« empruntent une gravité plus grande, soit à la présence
« d'un corps étranger, soit à la production de fracture
« avec fissures multiples de la voûte orbitaire, s'étendant
« au massif de l'éthmoïde et au sphénoïde...

« Avec ou sans écoulement du liquide céphalo-rachidien,

« elles peuvent entraîner des méningo-encéphalites, tantôt
« précoces, tantôt tardives, un an et même dix-huit mois
« après la blessure, comme complications de la sinusite
« fronto-éthmoïdale. »

Les lésions fronto-éthmoïdales sont donc aussi dangereuses que celles de la boîte crânienne et peuvent donner lieu eux-mêmes complications tardives. Ces complications sont :

- 1° Les hémorragies tardives ;
- 2° L'épilepsie et les convulsions ;
- 3° L'abcès du cerveau ;
- 4° Les méningo-encéphalites suppurées ou non avec stase papillaire, etc... ;
- 5° Les fistules.

Nous allons, dans divers paragraphes, rapporter des faits cliniques ayant trait à chacune de ces complications, puis nous verrons ensuite leur pronostic et leur traitement.

1° LES HÉMORRAGIES TARDIVES

Ces accidents sont relativement rares, peut-être surtout parce qu'ils ne sont pas toujours diagnostiqués. En effet, les rares cas rapportés, où il a été donné de vérifier qu'il y avait bien eu hémorragie étaient toujours accompagnés d'autres symptômes qui auraient fait cataloguer ces faits dans un autre chapitre. Chaque fois qu'il y a eu hémorragie, il y a eu des crises épileptiformes localisées ou généralisées.

L'hémorragie tardive a été décrite par M. le professeur Pierre Marie et Crouzon; elle serait due à une rupture d'un néo-vaisseau du tissu cicatriciel.

Si l'épanchement est enkysté dans des adhérences méningées, il donne lieu à des accès d'épilepsie jacksonnienne.

Dans l'épanchement susdural, l'épilepsie est limitée, mais elle augmente avec le volume de l'hématome. Au fur et à mesure que la compression atteint de nouveaux territoires du cerveau, l'épilepsie s'étend à de nouveaux territoires musculaires.

L'épanchement subdural donne lieu à de l'épilepsie partielle, puis rapidement à des symptômes d'irritation méningée, avec raideur de la nuque, céphalée, signe de Kernig, trismus, etc.

L'hémorragie ventriculaire s'établit lentement; on a de l'épilepsie généralisée avec contracture latérale, troubles circulatoires et respiratoires.

On voit donc combien il est facile de laisser passer inaperçue l'hémorragie, pour ne penser qu'à son principal symptôme : l'épilepsie; cette dernière complication est une manifestation de compression cérébrale, quelle qu'en soit l'origine : hémorragie, kyste, abcès du cerveau, corps étranger, esquille osseuse, cal osseux, cicatrice adhérente, etc... Il est probable que si on pouvait faire l'autopsie de tous les épileptiques, qui le sont devenus à la suite de traumatismes, le diagnostic serait plus souvent fait, et cet accident reconnu comme beaucoup moins rare.

Béhague dans sa thèse en a fait une étude assez appro-

fondie. Gayet en 1903 en rapporte un cas type : coup de feu de l'orbite gauche, avec hémorragie sous-méningée qui apparaît trois mois après la blessure. A cette date, ptosis de la paupière, propulsion du globe, légère teinte ecchymotique de la paupière supérieure, chémosis, céphalalgie frontale, puis quelques jours plus tard, malaise général subit, frisson, transpiration abondante, torpeur, quelques manifestations épileptiformes, mort. A l'autopsie : hématome sous-durémérien, caillot cruorique recouvrant toute la convexité de l'hémisphère droit; caillot dans le ventricule droit et sang liquide, ainsi que dans le quatrième ventricule.

Mais les observations aussi complètes sont rares. La plupart du temps on assiste seulement à des crises convulsives ou épileptiformes qui attirent toute l'attention, attention méritée certes en raison de la fréquence de ces accidents, mais sans que l'on puisse, trop souvent, faire un diagnostic étiologique précis. C'est ce que nous allons voir.

2^o ÉPILEPSIE ET CONVULSIONS

L'épilepsie est un syndrome beaucoup trop connu pour que nous nous arrêtons à le décrire. Nous nous contenterons d'en rapporter des faits, pour en montrer l'extrême fréquence et tâcher d'en déduire les causes, puis surtout d'en tirer des conclusions quant au pronostic et au traitement.

D'après M. le professeur de Lapersonne et Velter, l'épilepsie est un symptôme tardif des plus fréquent, soit que l'on assiste à une crise franche généralisée, soit que ce soit une crise du type jacksonnien localisée au facial, à un membre, monoplégie, ou aux deux, hémiplégie du type jacksonnien, ou des crises frustes, équivalents épileptiques, se manifestant seulement par des troubles, auditifs, visuels, par de l'engourdissement d'un membre, du vertige, de la salivation, des malaises passagers, des mictions involontaires, une perte de mémoire, des accès de migraine, un scotome scintillant, l'exagération des réflexes, orteils en éventail, signe de Babinski, etc...

L'épilepsie traumatique a toujours été une complication fréquente chez les blessés du crâne et du cerveau. Nous n'avons pas trouvé de statistique donnant la fréquence de ces accidents, chez les blessés de l'orbite seuls. Voici le résultat de quelques-unes de ces statistiques pour les plaies crânio-cérébrales :

13 % dans la guerre de Cession, 4,3 % d'après la statistique allemande pendant la guerre de 1870-1871, 3,5 % dans la guerre de Mandchourie, d'après Tatsuo Eguchi. Pendant la guerre de 1914-1918 quelques auteurs ont déjà donné des indications.

Souques a eu 6 épileptiques sur 33 blessés crânio-cérébraux, soit 18 %. Chiray 57 sur 276, soit 9,75 % ; Villaret 53 sur 256, soit 8,95 %. Netter 34 sur 150, soit 22,66 % ; Claude 24 sur 247, soit 9,71 % ; Deroche 2 sur 24, soit 8,33 % ; Holbeck, en Allemagne, 19 sur 65, soit 29,24 %. Tuffier et Guillaïn ont admis, à la Conférence interalliée

de novembre 1917, qu'il y avait 10 % d'épileptiques chez ces blessés.

Nous croyons que l'épilepsie est plus fréquente que ne l'admettent ces auteurs, car leur statistique portait sur des blessés relativement récents, alors que l'épilepsie apparaît souvent tardivement. Il est probable qu'un certain nombre de malades considérés à cette date comme guéris, ont présenté plus tard des crises.

Voici la moyenne de la date d'apparition de l'épilepsie d'après divers auteurs : Netter, 6 mois après le traumatisme; Pierre Marie admet jusqu'à 2 ans; Eguchi de 3 à 442 jours, en moyenne 161 jours. Holbeck, sur 65 blessés, a eu 6 épileptiques au bout de 2 mois, 19 après 2 ans. On voit donc d'après ces chiffres que la date d'apparition de l'épilepsie est très variable, quelle est toujours tardive et peut se faire attendre des années.

Les crises frustes sont relativement très fréquentes, mais bien souvent ignorées, et les équivalents épileptiques qui seuls se manifestent sont rapportés par les malades à une toute autre cause, et qualifiés de simples malaises.

M. le professeur Lagrange rapporte l'observation d'un homme blessé en septembre 1915, — voir Obs. VI, — par un éclat d'obus, qui eût une fracture de la voûte orbitaire, avec perforation du globe, décollement total de la rétine, et présenta seulement en mars 1916 pour la première fois, une perte subite de connaissance durant 30 secondes. Ce blessé avait conservé 2 éclats d'obus. Dans l'observation suivante, — voir Obs. VII, — il s'agit d'une fracture du sommet de l'orbite gauche, avec stase papillaire bilatérale

et mal comitial; six semaines après la blessure, crises de délire, céphalée, aura sensorielle, sensation de mauvaise odeur, pas de perte de connaissance, mais amnésie absolue, pâleur de la face et troubles du langage. Ce malade a fait aussi des fugues.

Un autre malade dont l'observation est rapportée par Tuffier et Desroche, dans le Bulletin et les Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris de 1921, pages 33 à 35, est atteint d'épilepsie traumatique tardive; il se plaint 18 mois après, de céphalée et de petits malaises mal définis, quand 4 mois plus tard il est brusquement atteint d'une crise caractéristique. Ce malade avait aussi un corps étranger non extrait. M. Velter, dans son livre sur les plaies de guerre, rapporte aussi quelques cas d'épilepsie fruste, ne se manifestant que par un symptôme assez vague, soit une légère obnubilation, soit des crises de céphalée, de l'engourdissement d'un membre, etc...

Nous ne nous étendrons pas plus sur ces cas, qui, s'ils ne sont pas toujours d'un diagnostic facile, sont d'un pronostic beaucoup moins grave que celui de l'épilepsie jacksonnienne et surtout de l'épilepsie généralisée.

L'épilepsie jacksonnienne est une forme d'épilepsie qui reste localisée à un territoire, toujours le même, ou à un membre, et chaque crise se reproduit identique. Nous verrons pourtant qu'il n'est pas rare que ces crises convulsives à type jacksonnien dégèrent et se généralisent sous l'influence de l'extension que prend le processus morbide, et donnent même naissance à l'état de mal.

M. le professeur de Lapersonne nous a communiqué

deux observations lors de son cours à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, qui mettent bien en évidence, comment ces crises menacent les blessés, et combien elles éclatent à la moindre occasion. Il s'agit — Obs. I — d'une blessure de la région orbitaire gauche, du 1^{er} août 1916; l'œil a été opéré, segment antérieur. Il reste de nombreux éclats d'obus dans la région fronto-éthmoïdale. Une fistule coule abondamment au niveau du milieu de la paupière supérieure. Quand celle-ci tarit apparaissent des céphalées. En décembre 1919, crise d'épilepsie de 45 minutes survenue subitement, le malade étant en tramway, une nouvelle crise se produit quelques heures après. D'après un certificat médical, il s'agissait d'épilepsie jacksonienne. Nous n'avons pas de plus amples détails.

Dans l'autre observation — voir Obs. II, — il s'agit d'une blessure de l'orbite avec persistance d'un corps étranger, datant de janvier 1915. En mars, au cours d'une opération, convulsions épileptiformes qui empêchent d'achever l'intervention et d'extraire le corps étranger.

M. Velter cite aussi de nombreux cas. En voici quelques exemples — voir Obs. VIII. Double plaie pénétrante du crâne, extraction d'un éclat superficiel intracérébral, persistance d'un éclat profond. Hémianesthésie douloureuse, petite encéphalocèle, guérison progressive. Ce blessé présente 15 mois après des crises jacksoniennes; fourmillements et secousses du pouce et des doigts, petites secousses de la face, pendant une minute au maximum. Il existe une cicatrice crânio-cérébrale adhérente.

Dans un autre cas, il s'agit d'une plaie orbito-frontale

droite par éclat d'obus. Destruction d'une grande partie du frontal droit, de l'arcade orbitaire inférieure, arrachement de l'œil droit. Un an après, céphalée, crises convulsives. — Voir Obs. IX.

Des crises convulsives — voir Obs. X — sont aussi survenues chez un blessé qui avait un foyer de contusion, ainsi que dans quelques autres cas rapportés par le même auteur. Il cite le cas — Obs. XI — d'un blessé atteint d'une plaie pénétrante double, de la fosse temporale droite, avec conservation d'un éclat bien toléré. 8 mois après, fistule crânienne, épilepsie, la dernière crise amène la mort.

Cantonnet cite aussi un cas de crise épileptiforme survenant un an après la blessure, et sans corps étranger ni fistule, mais à la suite d'un abcès du cerveau.

D'après les exemples que nous avons donnés, on voit que les crises d'épilepsie jacksonnienne ne surviennent presque que chez des blessés qui ont conservé des corps étrangers ou une fistule.

Ces crises peuvent s'espacer de plus en plus ou au contraire se rapprocher et même se généraliser. Dans d'autres cas les blessés n'ont jamais présenté aucune convulsion, ni aucune crise d'épilepsie jacksonnienne, mais ont d'emblée des crises généralisées. M. le professeur de Lapersonne nous a donné une observation — voir III — typique à cet égard. Voici : Large plaie ayant vidé l'orbite et enlevé la racine du nez; pas de corps étrangers persistants. Un an après épilepsie généralisée, crises qui se renouvellent plusieurs fois. M. le professeur Pierre Marie qui a examiné ce malade pense à une faible lésion ménin-

gée, localisée, avec probablement gliose cérébrale de voisinage.

Lecène rapporte aussi un cas de blessure de la région frontale et orbitaire; un an après crises d'épilepsie généralisée, commençant par le bras droit. Ces crises se renouvellent et sont de plus en plus fréquentes, jusqu'à en arriver à l'état de mal. A l'opération on trouve un kyste et une esquille. Après l'ablation le malade guérit.

Dans presque tous les cas, les malades étaient porteurs de corps étrangers, sauf celui de l'Obs. III, mais il y avait une cicatrice adhérente, avec gliose; dans un autre cas c'est à l'occasion des secousses d'un tramway que la crise éclate, probablement par mobilisation du corps étranger; dans d'autres cas ce sont des esquilles, des kystes qu'il faut incriminer. Toutes causes susceptibles de comprimer ou d'irriter le cerveau peuvent donner naissance à des convulsions. L'épilepsie est donc presque toujours un symptôme; bien souvent elle est le signal qui avertit du développement d'un abcès du cerveau.

3° L'ABCÈS DU CERVEAU

Les abcès du cerveau sont des collections purulentes développées dans la boîte crânienne. Le pus peut être enfermé entre la dure-mère et l'os; cette forme est assez rare et succède en général à une ostéite, ou à l'infection d'un hématome extradural.

Le pus peut être aussi collecté entre la dure-mère et

l'arachnoïde ou la pie-mère. Ces abcès dans ces cas sont des méningo-encéphalites circonscrites.

Enfin, le pus peut se développer dans le cerveau lui-même, à une plus ou moins grande profondeur, soit que l'infection se propage le long des adhérences arachnoïdiennes, soit qu'elle progresse le long des lymphatiques ou des veines.

Les abcès peuvent évoluer chroniquement et insidieusement, c'est ce qui a lieu le plus souvent, et les symptômes attirent peu l'attention. Dans quelques cas ils ont une évolution aiguë et même suraiguë et tuent en quelques heures.

Leur date d'apparition est très variable. Les formes aiguës éclatent en général quelques jours ou quelques semaines après le traumatisme; les formes chroniques mettent souvent des mois, quelquefois des années et tuent parfois sans attirer l'attention, à tel point que l'on ne fait le diagnostic d'abcès du cerveau qu'après l'autopsie. Ceci s'explique par les nombreux symptômes et leur vague caractère, dont se plaignent les malades. Ce sont surtout des symptômes d'hypertension ou d'irritation méningo-encéphalique.

Il s'agit le plus souvent dans les cas aigus de malades qui ont des frissons, de la fièvre à grandes oscillations, signes de suppuration, des céphalées souvent fixes, quelquefois exaspérées par la pression localisée, par l'inclinaison de la tête. Du côté des yeux on trouve de la stase papillaire, une dilatation de la pupille du côté de la céphalagie. Le pouls est ralenti, les malades ont des crises con-

vulsives ou épileptiformes ; dans d'autres cas, ils présentent des paralysies.

Mais tous ces symptômes sont rarement réunis et pour peu que l'un domine, ou qu'il n'y en ait que quelques-uns, on pense seulement à une hypertension cérébrale, sans avoir le moyen de savoir quelle peut en être la cause, abcès du cerveau ou autre. Il faut toujours examiner le liquide céphalo-rachidien. De plus, dans ces cas, l'évolution est foudroyante et la mort survient en quelques heures, ou quelques jours au plus. Ces abcès sont fatals, car ils se généralisent rapidement et donnent naissance à une méningo-encéphalite suppurée suraiguë.

Dans les cas chroniques l'état général se modifie; amaigrissement, perte de l'appétit, troubles digestifs, lenteur des digestions, constipation, quelquefois frissons, transpiration, pâleur, rarement de la fièvre, le plus souvent hypothermie; puis surviennent les symptômes d'hypertension, céphalée continue, généralisée, mais plus intense du côté malade, puis apparaissent les vomissements, les vertiges, la stase papillaire et à la période terminale, un état de stupeur, de somnolence et de sommeil. Dans quelques cas à cette période on assiste à des crises convulsives.

Nous verrons dans ce chapitre des abcès aigus, qui sont plutôt des méningo-encéphalites, localisées d'abord, puis rapidement généralisées. Ces cas sont heureusement assez rares, alors que les abcès du cerveau sont relativement fréquents, comme suites éloignées des blessures du crâne.

Otto Marburg, dans sa clinique d'Eiselberg, sur 162 bles-

sés du crâne opérés, a eu 42 abcès du cerveau dont 22 morts. Hashimoto, Kurowia et Mori, dans une statistique de la guerre russo-japonaise, ont remarqué que la durée des abcès cérébraux du traumatisme jusqu'à la mort a varié de 2 semaines à 18 mois.

M. le professeur Lagrange rapporte — Obs. XIII — le cas d'un blessé qui à la suite d'une plaie des deux orbites et de la base du nez, présente, d'abord un phlegmon de l'orbite, de l'ostéo-périostite, plus tard de l'éthmoïdite et finalement meurt après avoir présenté des signes de réaction méningée. L'autopsie fait découvrir un abcès cérébral resté latent et ouvert secondairement dans les méninges et consécutif à l'infection de l'encéphale par la brèche orbitaire. Un peu plus loin — Obs. XII — le même auteur cite le cas d'un blessé qui eut une fracture de l'orbite droite par un éclat de grenade, avec débris dans le globe oculaire gauche. Abcès cérébral, 5 semaines après la blessure avec tous les signes d'une réaction méningée. A l'opération on trouve un abcès sousdural en voie d'évolution. Le malade guérit et conserve des corps étrangers.

M. Velter rapporte les faits suivants : — voir Obs. XI — Plaie pénétrante double de la fosse temporale droite, trépanation; un éclat superficiel extrait, un profond toléré, guérison, mais présente 3 mois après la blessure une fistule crânienne; 8 mois plus tard crises convulsives, de plus en plus fréquentes, puis mort en crise. L'autopsie montre un abcès à point de départ périostique, avec éclats d'obus et esquilles osseuses, et M. Velter conclut : Cet abcès a eu une évolution latente, et ne s'est révélé à la

période terminale que par des crises convulsives. Le même auteur relate un peu plus loin un cas d'abcès cérébral tardif — Obs. XIV — à évolution aiguë, ayant amené la mort 9 mois après la blessure. Le blessé, un mois avant de mourir, a souffert de violents maux de tête, perte de connaissance, brusques crises convulsives, 41° 1, pouls 125, vomissements, coma, hémiplegie. En résumé tous les signes d'une réaction méningée aiguë.

M. Cantonnet nous fait connaître, dans les Archives d'Ophthalmologie de 1915, l'histoire d'un blessé qui présente 5 semaines après un traumatisme sans enfoncement osseux, un abcès du cerveau. Après l'opération, le malade présentait de la stase papillaire et des crises épileptiformes.

Desmarres, dans son traité des maladies des yeux, rapporte une observation de Petit, où il s'agit d'un soldat qui a reçu un coup de feu dans l'angle interne de l'œil. Le malade se croyant guéri quittait l'hôpital, alors qu'il fut pris brusquement de frissons et dut regagner son lit. Deux jours après il mourait. A l'autopsie on trouva la balle sur la selle turcique, au milieu d'un abcès du cerveau.

Mendelsson cite un cas d'abcès du cerveau, 5 mois après une blessure du crâne par projectile de guerre.

Bichelonne en 1904 dans le Bulletin Médical de Paris communique le cas d'un officier mort d'abcès cérébral après avoir eu une hémiplegie, 3 mois après un coup de fleuret dans la partie externe de la paupière supérieure.

Hambartzourian, dans sa thèse, cite le cas d'une jeune fille qui conserva pendant 17 ans une aiguille dans l'orbite. On fit une tentative d'énucléation parce que l'œil était

dur et douloureux. Pendant l'intervention on tombe sur un corps dur. Comme 20 jours après la plaie suppurait toujours, on intervint à nouveau pour extraction du corps étranger; guérison 2 mois plus tard mort après 8 jours de fièvre, céphalagie, vertiges, douleur à la nuque, nausées. Il y avait un abcès du cerveau.

On voit donc par ces faits l'extrême gravité de cette complication, puisque c'est presque fatalement la mort. Les cas qui guérissent sont très rares. Dans quelques-uns, le traitement arrive à sauver les malades, mais ils ne sont pas exempts de toutes complications, ainsi que nous l'avons vu avec le cas de M. Cantonnet, puisque ce blessé a continué à avoir après guérison de l'abcès, de la stase papillaire et des crises épileptiformes. Souvent des abcès restés latents depuis une date inconnue peuvent, sous une influence qui nous échappe, et sans que rien puisse le faire prévoir, se réchauffer et de chroniques qu'ils étaient devenir aigus et même suraigus, et emporter le malade en quelques jours ou quelques heures. Dans ces cas, la plupart du temps, le pus franchit les barrières qui s'étaient formées et envahit partie ou totalité des méninges. Les malades meurent de méningite ou de méningo-encéphalite aiguë. C'est là une origine assez fréquente de ces infections secondaires et tardives des méninges. Abcès du cerveau et méningo-encéphalite ne sont qu'une étape différente d'un même processus morbide. Le premier est une infection localisée, le deuxième est une infection généralisée, mais l'un et l'autre reconnaissent la même étiologie. C'est ce que nous verrons plus bas.

4° LES MENINGO ENCEPHALITES

Les méningo-encéphalites traumatiques peuvent être primitives ou secondaires. Nous ne nous occuperons pas des premières puisqu'elles se produisent d'emblée et éclatent en général au cours de la première semaine; elles sont presque toujours fatales. Les secondes éclatent souvent tardivement, après plusieurs semaines et même plusieurs années.

Quels sont les symptômes qui permettent de faire prévoir l'évolution d'une méningo-encéphalite. Dans quelques cas les malades ne présentent que du myosis uni ou bilatéral, du strabisme, de la photophobie, de la stase papillaire, de la fièvre; puis surviennent de la céphalée, de la somnolence avec hébétude; dans d'autres cas ce sont des phénomènes d'excitation; quelques convulsions passagères et localisées, des vomissements, des nausées, des vertiges, de la raideur de la nuque, du Kernig, puis ces symptômes s'accroissent, la céphalée devient plus pénible, les convulsions se généralisent, le malade devient plus irritable, il est pris de délire, la fièvre augmente. quand brusquement apparaît la période terminale; à l'excitation fait place la dépression, les paralysies s'installent, aux membres, aux viscères; enfin le malade entre dans le coma, la respiration est stertoreuse, présente même le type de Cheyne Stock; puis c'est le dénouement fatal. Telle est la marche type de l'affection. Mais on peut avoir d'autres formes qui ne se manifestent que par des phénomènes de

dépression et de paralysie ou d'excitation. Enfin les deux peuvent alterner. Il y a aussi des formes foudroyantes qui tuent en quelques heures, ainsi que des formes chroniques. Nous allons voir divers de ces cas et par différents exemples montrer la gravité de cette affection et la diversité de ses formes.

M. le professeur de Lapersonne — voir Obs. II — nous a communiqué une observation de son service, qui montre combien cette complication peut débiter brusquement et avoir une évolution foudroyante. Il s'agit d'un jeune homme qui présente une plaie contuse de la région sourcillière droite avec une fracture de la voûte orbitaire jusqu'au voisinage du trou optique; le globe oculaire était éclaté en haut et en dedans. Un éclat d'obus est retiré, mais on laisse deux esquilles larges et adhérentes au voisinage du trou optique. Guérison complète. Aucun trouble. Deux ans après céphalée atroce, 48 heures plus tard mort, probablement de méningite suraiguë. Il avait repris pendant ces deux années sa vie normale et travaillait intellectuellement beaucoup, sans aucun trouble. Rien ne pouvait faire prévoir ce dénouement fatal, dû vraisemblablement à un réveil d'une infection latente.

M. le professeur Lagrange — Obs. XV — rapporte un cas de mort par méningite suppurée, différant du précédent. Il s'agit d'un blessé qui présente un effondrement de la voûte orbitaire, avec éclatement du globe oculaire et méningo-encéphalocèle intra-orbitaire. Quatre mois après la blessure, en voulant énucléer OD, on tomba sur un kyste méningé intra-orbitaire, qui laissa s'écouler un liquide verdâtre, tenant en suspension quelques grumeaux

purulents. Le soir, symptômes de méningo-encéphalite et deux jours après mort par méningite suppurée. Le liquide céphalo-rachidien contenait du pus. Voici la conclusion de M. le professeur Lagrange :

« Fracture de la voûte orbitaire méconnue chez un
« blessé qui arriva dans notre service venant d'un centre
« éloigné. Il présentait une fracture du rebord orbitaire
« supérieur; la radiographie ne montrait ni lésions de la
« voûte de l'orbite, ni corps étrangers; et nous sentîmes
« dans son orbite, une tuméfaction molle, assez profonde,
« qui nous parut être un vieux moignon. En voulant l'en-
« lever nous ouvrîmes un kyste plein de sérosité louche,
« qui communiquait avec la cavité encéphalique, et le
« malade succomba rapidement à une méningo-encépha-
« lite. C'est le seul cas fâcheux de ce genre que nous ayons
« rencontré. »

Il semble que dans ce cas, l'infection jusque-là localisée se généralisa grâce au traumatisme opératoire. Ceci prouve combien il faut être prudent dans les interventions.

M. Velter cite un cas — Obs. XVI — qui montre un autre danger que l'on peut faire courir aux blessés par certaines interventions. Plaie frontale par éclat d'obus. Lésions de la dure-mère et du lobe frontal. Trépanation, guérison progressive. Huit mois plus tard prothèse métallique. La crânioplastie réveilla une infection latente, d'où mort par méningo-encéphalite. M. Velter conclut :

« Il est vraisemblable qu'il s'agit ici non d'une infection
« opératoire, mais du réveil d'une infection latente long-
« temps silencieuse. »

Les infections méningées ne sont heureusement pas

toujours aussi virulentes, et ne donnent pas fatalement lieu à de la suppuration. A côté de ces méningites et méningo-encéphalites suppurées, il existe les réactions méningées. Ces dernières sont dues à une irritation, que cette irritation soit d'origine mécanique, toxique ou infectieuse; les symptômes principaux sont ceux de l'hypertension intracrânienne, d'où céphalées persistantes et stase papillaire.

Dantrelle, dans les Archives d'Ophtalmologie de 1916, rapporte 3 observations de blessés qui présentèrent surtout de la stase papillaire comme signe de réaction méningée. Le premier cas est celui d'un blessé, qui 4 mois après présente des troubles visuels, de l'hypertension intracrânienne, une légère stase papillaire, plus accentuée du côté où le malade avait un corps étranger. Il y avait une petite brèche osseuse qui n'a pas empêché le développement de la stase. Dans le cas suivant, c'est un blessé de la tête qui présente 5 mois après des phénomènes méningés. On le trépane, puis il fut considéré comme guéri. C'est alors qu'il se plaignit de troubles visuels, de maux de tête; au moment des crises douloureuses, une hernie cérébrale paraissait au niveau de la brèche osseuse. Son trouble visuel était dû à de la stase papillaire. La radio fit découvrir une balle, à la base du cerveau, en avant et en dedans du chiasma. Après un certain temps l'état s'améliora, et M. Dantrelle de conclure : Il s'est fait des accidents d'ordre infectieux dus au projectile. Hypertension céphalo-rachidienne atténuée par la trépanation. Le troisième malade a présenté aussi de la stase papillaire deux mois après la blessure, stase qui persista pendant cinq

mois seulement. Ce blessé avait un projectile intracrânien.

M. le professeur Pierre Marie rapporte dans la Revue de Neurologie de Paris de 1916, trois cas de blessés du crâne, guéris depuis plus de 6 mois, qui présentèrent en pleine santé, des crises comitiales subintrantes, qui amenèrent la mort en 48 heures. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'encéphalite chronique non suppurée :

« Les crises comitiales subintrantes, avec hyperhémie, « chez des blessés du crâne en apparence guéris, peuvent « avertir de l'existence d'un foyer d'encéphalite sans « abcès ». Telles sont les conclusions de M. le professeur Pierre Marie.

Dans d'autres cas, les méningites purulentes peuvent être dues à la rupture d'un abcès du cerveau, tel le cas rapporté par Jumentié dans la Revue de Neurologie de Paris, 1916. Il s'agit d'une méningite purulente sraiguë, complication tardive d'une plaie crânio-cérébrale, sans abcès du cerveau. La méningite est apparue plus de 9 mois après la blessure, elle fut secondaire à la rupture dans les espaces méningés d'une collection purulente cérébrale.

Ces quelques exemples suffisent à montrer la variété des causes qui peuvent faire éclater une méningite ou une méningo-encéphalite. Ce peut être, soit le réveil soudain d'une infection latente et insoupçonnée comme dans l'observation II de M. le professeur de Lapersonne, soit à la suite de la rupture d'un kyste ou d'un abcès, que cette rupture se fasse spontanément; qu'elle soit opératoire, ou qu'elle soit provoquée par une plaque prothétique qui se

comporte alors comme un corps étranger. Dans tous ces cas graves il y avait un corps étranger intracérébral, ou des esquilles, ou une plaque métallique, qui agissaient comme corps étranger, et tous ces cas se terminaient par la mort. Nous avons vu que les cas moins graves, où l'infection est moins virulente, se manifestent seulement par des symptômes d'hypertension, céphalée et stase papillaire. Souvenons-nous des 3 cas de Dantrelle. Ces malades avaient aussi des corps étrangers. Dans d'autres cas enfin, l'encéphalite chronique non suppurée peut ne se manifester que par des crises comitiales, ainsi que le prouvent les observations de M. le professeur Pierre Marie.

On peut donc conclure que chaque fois qu'il y a irritation du cerveau ou des méninges, que cette irritation soit mécanique, toxique, ou infectieuse, les blessés sont sous la menace d'accidents graves, accidents que nous venons de voir. Il en sera de même des blessés qui présentent une suppuration quelconque au voisinage du cerveau, car cette suppuration pourra à la moindre occasion gagner la cavité crânienne. La menace sera d'autant plus grande que la suppuration sera plus vieille, et qu'elle tarira par moments, provoquant des malaises, céphalées, fièvres, etc... Nous allons voir maintenant ces blessés qui sont atteints de suppuration chronique, dont la manifestation est la fistule. Nous en chercherons l'origine, puis nous nous occuperons de l'évolution et enfin et surtout du pronostic.

3° LES FISTULES

Les fistules sont des trajets qui donnent issue, de façon continue ou intermittente, à du pus. L'écoulement peut être

très variable comme quantité, soit abondant, soit réduit à un léger suintement. Toute fistule est symptomatique d'une infection, c'est la signature d'un foyer de suppuration, que celui-ci provienne d'un corps étranger non extrait, d'une esquille osseuse détachée de son point d'implantation et se nécrosant, ou d'un foyer d'ostéite ou de périostite, que celle-ci vienne d'une cavité naturelle infectée primitivement et remplie secondairement de fongosités. Dans tous ces cas l'origine est la même, c'est un point de suppuration profonde, une sorte d'abcès profond se drainant à l'extérieur par la fistule. Il faut donc pour tarir la fistule aller détruire la cause. Nous allons rapporter seulement quelques cas de blessés atteints de fistules, bien que l'on eut de nombreuses occasions d'en voir au cours de la dernière guerre. C'est une complication très fréquente.

M. le professeur de Lapersonne nous a communiqué une observation prise dans son service. — Obs. V. — Blessé énucléé des deux yeux ; fistule au niveau du sourcil gauche. Dès que la fistule ne coule plus, symptômes de rétention, céphalée, fièvre 42°. Opérations successives, cure radicale du sinus frontal, extraction d'une esquille, aucun corps étranger. La suppuration persiste, ainsi que les malaises.

Dans d'autres cas, et ce sont de beaucoup les plus fréquents, les malades présentent en même temps d'autres complications, souvent beaucoup plus graves, tel ce blessé dont nous avons déjà parlé, de M. Velter — Obs. VIII — qui présenta des crises convulsives en même temps qu'une fistule crânienne. Mort en pleine crise. A l'autopsie on trouva un abcès à point de départ périostique.

M. Kalt, à propos des plaies orbito-sinusiennes de guerre, cite deux observations dont nous avons déjà parlé. Destruction de la racine du nez, de l'éthmoïde et des deux yeux. Guérison, mais il persiste une fistule qui semble venir du sinus frontal gauche. Intervention, mort par méningite — Obs. XVII. Le cas suivant — Obs. XVIII — est comparable : corps étranger dans les cellules éthmoïdales moyennes, fistule. Tentative de cure radicale, mort par méningite diffuse. Il y avait probablement eu contusion ou épanchement hémorragique suivi d'infection par voie ascendante. Tel est l'avis de M. Kalt.

M. Morax cite le cas d'un aveugle qui présente une fistule orbito-éthmoïdale avec plusieurs poussées suppuratives, vaste abcès de la région fronto-sinusienne accompagné d'abcès cérébral. Opération. Guérison.

Ces quelques cas suffisent à montrer quel avenir précaire est réservé à ces malades. Nous verrons, dans un chapitre spécial, quel pronostic il faut porter et combien on doit être prudent en pareil cas.

Les blessés de l'orbite peuvent présenter encore d'autres complications tardives. Il nous faut les ajouter à cette liste pourtant déjà longue. Ces complications sont heureusement beaucoup moins graves que celles que nous venons de voir, mais si leur gravité est moindre, leur fréquence est grande. Ce sont les malaises que présentent un grand nombre de trépanés.

CHAPITRE III

Syndrome tardif des plaies pénétrantes du crâne

Nous avons vu que la plupart des plaies de l'orbite, s'accompagnent de lésions des cavités voisines, sinus et cavité crânienne, soit avec ouverture, soit sans lésion des méninges. Nous avons donc affaire à des blessés du crâne, blessés dont le traitement fut toujours un large débridement osseux, autrement dit ce sont des trépanés ; que la boîte crânienne soit ouverte en un point ou en un autre, les méninges et le cerveau réagissent de la même façon. On peut donc comparer les blessés de l'orbite à des blessés du crâne, à des trépanés en général. Rien d'étonnant alors à ce qu'ils se comportent comme ces derniers, et les complications que nous avons vues au chapitre II pourraient tout aussi bien se produire chez des blessés qui auraient été atteints à toute autre partie du crâne que l'orbite. Nous avons vu pourtant que la présence des sinus ajoute

quelques complications aux plaies orbitaires. Nous allons donc voir rapidement ce que l'on entend par syndrome tardif des plaies pénétrantes du crâne.

Ce syndrome a été fort bien étudié par MM. Pierre Marie, Souques, Claude, Guillaïn, Cestan, Léri et Velter. Ce dernier y consacre un chapitre spécial dans son livre sur les plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre. M. le professeur de Lapersonne les a fort bien décrits dans une de ses leçons à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, en janvier 1922.

Ces malades présentent des troubles subjectifs, troubles très fréquents et très pénibles. Ce sont d'eux que se plaignent les blessés. La céphalée est très fréquente et très pénible, elle peut être continue ou intermittente, rarement elle est localisée, le moindre effort est rendu difficile, la toux résonne dans la tête au dire des malades; ils ne peuvent se baisser, toute fatigue physique ou intellectuelle est impossible; le moindre choc, le plus petit bruit, une lumière un peu vive l'augmente.

Souvent cette céphalée est accompagnée de vertiges; tout mouvement pour se baisser les réveille; ce sont des malades qui quelquefois n'osent plus faire de mouvements un peu brusques, de peur de tomber, et il se produit rarement une chute, mais seulement un peu d'obnubilation.

Cette céphalée et ces vertiges sont fréquemment associés à des troubles visuels, éblouissement, photophobie, sensation de nuages. Quelquefois même migraine ophtalmique et ophtalmoplégique.

Le tout peut s'accompagner de dépression nerveuse parfois considérable. Les malades se plaignent de fatiguabilité

et de dépression générale, d'asthénie, d'aboulie, d'inappétence, d'inaptitude complète à aucun travail.

Ils présentent aussi des troubles moteurs. Ce sont des paralysies; du côté des yeux, diplopie, ou du côté des membres, monoplégie, hémip légie, « à la période tardive » des plaies du crâne, l'apparition rapide d'une hémip légie, ou d'une monoplégie flasque, est un symptôme « d'abcès cérébral en évolution ». (Velter). Les réflexes tendineux peuvent être modifiés.

Dans d'autres cas ce sont des troubles spasmodiques. Parmi les troubles moteurs l'un des plus fréquents est l'épilepsie, franche ou fruste, généralisée ou localisée. Nous n'y reviendrons pas.

Les troubles sensitifs sont fréquents, en général assez fugaces, sauf ceux de la sensibilité profonde.

De nombreux blessés présentent des troubles de la mémoire, soit amnésie globale, soit amnésie de fixation. D'autres des troubles de la parole; aphasie motrice, surdité verbale, cécité verbale, agraphie. D'après Froment, la surdité verbale est plus grave que l'aphasie motrice, la cécité verbale et l'agraphie.

Les séquelles mentales sont des plus fréquentes. L'entourage a remarqué que le blessé a changé de caractère, il devient irritable, se met dans des colères terribles à la moindre contrariété; à d'autres moments il est d'une émotivité excessive, pleure ou rit pour des futilités; il lui est impossible de fixer son attention plus de quelques instants, soit qu'il lise, qu'il travaille ou qu'il soutienne une conversation; il est incapable du moindre effort intellectuel.

Ses idées sans sont suite. Fréquemment il fait de la neurasthénie.

Les troubles des organes des sens ne sont pas rares. Du côté de l'œil on observe fréquemment de l'asthénopie accommodative, un rétrécissement du champ visuel, des troubles pupillaires, mydriase, signe d'Argyll Robertson, de la papillite, de la stase papillaire. Nous avons vu l'importance de cette dernière au point de vue diagnostic, et nous verrons son importance non pas moindre pour le pronostic. C'est l'un des meilleurs signes d'hypertension intracrânienne ou de réaction méningée, avec les renseignements fournis par la ponction lombaire.

On peut avoir aussi des troubles du côté de l'oreille, hyperacousie douloureuse, vertiges, sensation de chute.

Les troubles vaso-moteurs, tachycardie, variation de la pression artérielle sont assez fréquents. Ces malades présentent aussi des troubles thermiques; congestion de la face, bouffées de chaleur.

Nous avons vu encore qu'il peut y avoir des troubles du sympathique; syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard Horner, Basedowisme fruste. Enfin et souvent le liquide céphalo-rachidien subit constamment des modifications, hypertension, hyperlymphocytose ou hyperleucocytose.

Tels sont les signes du syndrome tardif des plaies pénétrantes du crâne, syndrome commun à tous les trépanés.

Ce syndrome d'hypertension intra-crânienne serait dû d'après Léri à une irritation méningée par adhérences cicatricielles. M. Velter en rapporte un certain nombre d'observations, où les malades, des mois et des années

après leurs blessures se plaignaient de céphalée, de vertige surtout lors des mouvements, et particulièrement dans l'acte de se baisser, le tout accompagné de perte de la mémoire.

Quel sera l'avenir de ces blessés de l'orbite ?

PRONOSTIC

Maintenant que nous avons vu quelles peuvent être les diverses complications tardives des blessures de l'orbite, tant du côté de l'œil et de ses annexes que du côté des cavités sinusiennes et crâniennes, ainsi que les manifestations communes à tous les trépanés, nous allons voir quel pronostic on peut porter dans chacun de ces cas, et les signes qui peuvent faire craindre l'apparition de ces complications.

Le cas de blépharospasme de M. le professeur Lagrange est des plus bénin, il n'est dangereux ni au point de vue visuel ni au point de vue vital, d'ailleurs il disparut avec le corps étranger, cause de l'irritation d'un filet nerveux.

La diplopie présente un pronostic aussi bénin quand elle est due à une parésie musculaire provoquée par un corps étranger — Obs. XIII. Pour obtenir la guérison, il suffit d'extraire le corps étranger. Le pronostic est moins bon quand la diplopie s'accompagne d'énophtalmie, mais nous venons que dans ces cas, elle est liée à l'énophtalmie.

Les corps étrangers intraorbitaires peuvent donner des abcès à répétition comme dans le cas de Teillais. Ces abcès disparaissent avec le corps étranger. Les observations de

Desmarres, Panas, Roosa sont toutes aussi heureuses. La guérison fut obtenue dès que les corps étrangers furent extraits.

L'évolution de la névrite et de l'atrophie optique par irritation due à un corps étranger intraorbitaire est plus grave, car si l'on tarde à faire l'extraction ou la décompression du nerf optique, la névrite évolue et arrive au stade d'atrophie, atrophie qui devient définitive sans espoir d'amélioration visuelle. Ces cas sont donc graves puisqu'ils entraînent fréquemment la perte fonctionnelle d'un œil.

L'énophtalmie est une complication assez rare, mais très gênante, sinon très grave, car elle s'accompagne souvent de diplopie; elle n'a de plus une fois installée, aucune tendance à régresser pas plus que la diplopie, et reste stationnaire. Dans un certain nombre de cas l'acuité visuelle diminue. Nous verrons quand nous nous occuperons du traitement qu'il est à peu près inexistant.

Le pronostic des complications tardives du globe oculaire et du contenu de l'orbite est donc bénin, puisque à peu près jamais la vie n'est en danger, et la fonction visuelle n'est menacée qu'en cas de névrite suivie d'atrophie optique. Toutes ces complications peuvent par un traitement approprié guérir sans séquelles, sauf la névrite, cas le plus grave, et l'énophtalmie qu'on ne parvient pas à faire rétrocéder, mais qui n'amène jamais la cécité.

Chaque fois qu'il persiste un corps étranger dans l'orbite, que ce corps étranger soit une balle, un éclat d'obus, une esquille osseuse, ou tout autre objet, il faut craindre les complications septiques, abcès, phlegmon, que nous

avons vues. La névrite optique et l'énophtalmie sont le plus souvent impossibles à prévoir, aucun signe ne pouvant avertir de l'évolution possible de ces complications.

Malheureusement si le pronostic de ces complications est favorable, il n'en est pas de même pour les complications des cavités périorbitaires.

Lorsque la blessure atteint un sinus, sa cavité s'infecte précocement ou tardivement et l'on assiste à l'évolution d'une sinusité traumatique qui se comporte à peu près comme celles d'origine médicale, d'après Lemaître; c'est-à-dire que dans un certain nombre de cas, il suffira d'un traitement médical, tandis que dans les cas chroniques, avec fongosités, esquilles osseuses, corps étrangers, il faudra faire la cure radicale; les suites opératoires sont banales. Ces cas heureux sont surtout ceux qui intéressent le sinus maxillaire. C'est celui qui guérit le plus facilement, comme en témoigne le cas de Lemaître, cité ci-dessus. Les autres sinus peuvent se comporter d'une façon aussi favorable, mais en général les sinusites frontales, sphénoïdales et les éthmoïdites ont un pronostic bien plus sévère, car en raison de la proximité de la cavité crânienne, les malades font facilement d'autres complications, tel ce malade de M. le professeur Lagrange, qui, à la suite d'une éthmoïdite mourut d'un abcès du cerveau, celui de M. Kalt, qui toujours à la suite d'une éthmoïdite, succomba à une méningite diffuse, et celui de M. Morax, qui à la suite d'une fistule orbito-sinusienne, fit un abcès du cerveau. Nous ne reviendrons pas sur les douze cas de méningo-encéphalite de M. le professeur de Lapersonne,

dont huit étaient dus à des complications tardives de sinusites, et dont huit moururent.

Le pronostic de la sinusite en elle-même est donc bénin ; mais surtout pour les sinus frontaux, sphénoïdaux et les cellules éthmoïdales, il faut toujours songer à une propagation possible de l'infection vers le crâne, d'où abcès du cerveau, ou méningo-encéphalite, complications à peu près fatales. Ce sont surtout les éthmoïdites qui doivent nous faire porter avec prudence un pronostic. Il faudra être d'autant plus réservé en présence d'une sinusite, que la blessure aura été plus importante, et qu'il persistera, soit des esquilles, soit des corps étrangers. Chaque fois qu'une cavité sinusienne sera ouverte, il faudra compter voir les jours suivants se développer une sinusite, aiguë d'abord, mais qui pourra passer à la chronicité si la plaie n'est pas traitée complètement dès le début.

Une autre complication des blessures orbitaires, très rare, mais d'un pronostic des plus sévère, est l'hémorragie cérébrale. Des crises d'épilepsie brusques chez un blessé bien portant, d'abord localisées, puis s'étendant graduellement, sont très souvent une manifestation d'hémorragie. C'est à peu près fatalement la mort. Si elles sont peu abondantes et restent localisées, elles provoquent des crises convulsives, puis de la paralysie, et des troubles psychiques. L'hémorragie intracrânienne est donc une complication des plus grave, elle entraîne soit des convulsions ou des crises d'épilepsie, soit des paralysies et plus souvent la mort.

Le pronostic de l'épilepsie traumatique n'est pas aussi sombre quant à la vie, mais il est très sévère quant à la

guérison. Les crises peuvent paraître comme nous l'avons vu, de quelques semaines à quelques années après la blessure. Presque tous les blessés atteints de ces crises, ont conservé un corps étranger intra-cérébral, ou présentent des esquilles osseuses, aussi bien ceux qui ont des crises frustes, que ceux qui présentent des crises jacksonniennes franches, ou même des crises d'épilepsie généralisée. Dans bien des cas les blessés semblent guéris, depuis des mois, quand brusquement éclate une crise; selon les cas, elles se renouvellent plus ou moins souvent et peuvent même devenir subintrantes et amener la mort en état de mal, comme le cas rapporté par M. Velter.

Les blessés qui présentent une fistule suppurant sont plus menacés que les autres et leurs crises sont plus fortes et plus fréquentes. Plus le délabrement aura été considérable plus il faudra craindre l'apparition de crises. Dans les cas que nous avons vus, les cas frustes se sont produits chez des blessés relativement peu atteints, sans perte de substance cérébrale, conservant des corps étrangers, mais ne présentant aucune suppuration. Les cas graves se sont produits au contraire chez des malades conservant une fistule, des corps étrangers et ayant eu de la substance cérébrale détruite. Dans d'autres cas, l'épilepsie peut être provoquée par toute cause d'hypertension ou de compression intra-crânienne, abcès, kyste, réaction méningée, cicatrice adhérente, hyperostose, etc... Dans ces cas le pronostic doit tenir compte de ces complications.

Il faut donc supprimer toute cause d'hypertension ou de compression. Souvent il est impossible d'extraire le corps étranger; dans d'autres cas, où les crises sont dues

à des cicatrices, l'excision ne donnera que peu de satisfaction, car l'acte opératoire provoque une nouvelle cicatrice, aussi néfaste que la première. Si l'acte opératoire rend dans un grand nombre de cas des services, l'amélioration n'est le plus souvent que passagère, et tout blessé qui a présenté des crises convulsives, même lorsqu'il semble guéri, est toujours menacé de nouvelles crises. On ne peut jamais affirmer qu'il sera complètement à l'abri de toute récurrence. M. Velter affirme qu'il n'a jamais eu d'épilepsie chez ses blessés quand la dure-mère était intacte. D'après Brau-Tapie le pronostic de l'épilepsie traumatique consécutive aux plaies du cerveau est sombre; elle n'a guère tendance à disparaître spontanément, les crises vont d'ordinaire en s'accroissant et l'aboutissement ultime est l'état de mal épileptique qui met la vie en danger immédiat. Souques conclut dans le même sens. L'épilepsie traumatique ne guérit presque jamais et a une tendance naturelle à s'aggraver, soit que les accès deviennent plus nombreux, soit que le type partiel finisse par se transformer en type général. Telle est l'évolution de l'épilepsie abandonnée à elle-même, mais l'intervention en modifie le pronostic. Voici l'avis de Paul Mathieu : « J'estimais alors que l'intervention était légitime chez des blessés atteints d'épilepsie traumatique, après échec du traitement médical; que l'on doit compter sur des améliorations prolongées, avec la possibilité de récurrence, parfois à longue échéance ».

C'est encore l'avis de Lenormant : « Les faits acquis démontrent que l'opération peut donner des rémissions

« de plusieurs années... l'intervention peut guérir au
« moins momentanément ».

On ne peut en dire autant lorsqu'il s'agit des abcès du cerveau. C'est une suppuration intracrânienne qui menace constamment la vie des malades. Cette suppuration peut rester tolérée des semaines et des mois, mais un jour pour une cause qui échappe, la virulence des microbes augmente et on a affaire à une évolution aiguë de l'abcès, le pus rompt les barrages qui l'endiguaient et envahit le reste du cerveau, méninges et ventricules. C'est la mort foudroyante. Dans d'autres cas, l'abcès se développe très lentement, mais entraîne de l'hypertension, des crises convulsives et les blessés meurent dans l'état de mal. Presque toujours c'est la mort. D'après Hasimoto, Kurowia et Mori, la durée des abcès du cerveau à partir du traumatisme jusqu'à la mort varie de 2 semaines à 18 mois. Le pronostic est donc fatal et les ressources de la chirurgie sont impuissantes à le modifier et nous pouvons dire avec Mendelsson : « Parmi toutes les complications tardives des
« blessures du crâne, l'abcès du cerveau doit être consi-
« déré comme la plus grave, dont l'évolution est toujours
« fatale, et contre laquelle aucun moyen thérapeutique ne
« peut lutter... »

« Le pronostic doit être réservé, vu qu'à très longue
« échéance, après une guérison apparente, des accidents
« tardifs graves, souvent mortels, peuvent survenir, même
« lorsque l'ouverture opératoire de l'abcès n'est suivie
« d'aucune complication immédiate. »

Il en est de même des méningo-encéphalites suppurées qui amènent inévitablement la mort, tels les cas de MM. de

Lapersonne, Lagrange, Velter, Jumentié. Peu importe l'origine de ces méningo-encéphalites suppurées, qu'elles soient consécutives au réveil d'une infection latente, à la rupture opératoire ou spontanée d'un kyste, d'un abcès ou de toute autre collection purulente.

Les cas d'encéphalite non suppurée sont moins graves; les malades ne présentent qu'un peu de stase papillaire, de la céphalée, en un mot des signes d'hypertension. Le pronostic doit aussi en être très réservé, car ces blessés sont toujours sous la menace d'un réveil de l'infection et de l'évolution d'une méningo-encéphalite suppurée mortelle.

Il en est de même des blessés qui ont une fistule, soit due à une sinusite frontale, à une éthmoïdite, qu'elle vienne d'un foyer de périostite, ou qu'elle soit provoquée par un corps étranger, le pronostic doit être réservé, car il y a un foyer de suppuration et ces malades peuvent présenter des complications graves, abcès du cerveau, crises convulsives, qui amèneront la mort; d'autres sont atteints de méningite. Ces accidents sont d'autant plus à craindre que des accidents surviennent quand la fistule cesse de couler — voir Obs. V. On a alors des signes de réaction méningée, fièvre, céphalagie. Il est à craindre que la sup-^{*}puration gagne vers la boîte crânienne.

Un grand nombre de trépanés présentent, bien qu'ils semblent parfaitement guéris, des signes de réaction méningée, d'hypertension intracrânienne. Dans ces cas encore il faut porter un pronostic réservé, car ce syndrome tardif des plaies pénétrantes du crâne est un syndrome d'hypertension, due à une irritation méningée, dans certains cas d'infection latente. Voici d'ailleurs ce qu'en dit M. Velter :

« Certains auteurs ont déjà noté ces cas d'apparence
« paradoxale, de grosses lésions du lobe frontal, sans mo-
« difications de l'intelligence — Thomasso Lucherini —
« de la région fronto-pariétale sans déficit — Guépin —
« Ces faits ne sont pas rares, mais nous verrons que dans
« l'évolution tardive des plaies du crâne, il n'en est plus
« de même, et que des blessures longtemps silencieuses
« peuvent à longue échéance donner des troubles psy-
« chiques, dont la possibilité doit faire porter un pro-
« nostic réservé. »

Combien de ces blessés, guéris en apparence, présentent quelques troubles, céphalée, vertiges, perte de mémoire, pendant des mois, et qui furent pris brusquement de crises convulsives, d'épilepsie, qui succombent à des abcès du cerveau ou à des méningo-encéphalites.

Il faut donc être toujours très réservé quant au pronostic lointain de tout blessé du crâne et de l'orbite, car ils sont toujours menacés de complications qui peuvent n'éclater que des années après la blessure, complications souvent mortelles. Comment peut-on prévoir ces accidents ? La présence d'un corps étranger, d'une esquille osseuse, d'une suppuration longue à tarir, assombrissant le pronostic. D'après M. Velter : « La présence d'un projectile
« profond aggrave beaucoup le pronostic, car la tolérance
« du cerveau est un fait très relatif, dont on a beaucoup
« exagéré l'importance ; même tolérés, les projectiles
« intra-cérébraux sont une menace d'accidents graves à
« échéance parfois très lointaine ». Un peu plu loin : « Les
« blessés du crâne sont exposés pendant longtemps à des
« accidents infectieux graves, débutant souvent brusque-

« ment en pleine convalescence. Ces accidents sont parti-
« culièrement fréquents en cas de plaies crânio-cérébrales,
« et s'il existe un projectile profond. Il n'est pas excep-
« tionnel non plus que des esquilles osseuses, non ex-
« traites lors de la trépanation, donnent à longue échéance
« des complications mortelles, méningite purulente, déter-
« minée au bout de 6 mois par des esquilles profondes ».

Brau-Tapie, à propos de l'épilepsie, conclut : « Le trau-
« matisme crée de toute pièce l'épilepsie, même généra-
« lisée, sans qu'il y ait prédisposition aucune... Les plaies
« dans lesquelles on a laissé des esquilles ou des corps
« étrangers, qui ont longtemps suppuré, compliquées de
« hernie cérébrale, donnent surtout l'épilepsie ».

MM. Villaret et Faure-Beaulieu sont aussi réservés :

« Devant tout homme trépané, ou présentant des traces
« de traumatisme crânio-cérébral, il convient de porter un
« pronostic d'avenir réservé, même en l'absence de symp-
« tômes flagrants de lésions nerveuses centrales. Il est
« toujours indiqué de pratiquer un examen radiologique
« systématique du crâne pour rechercher des débris mé-
« talliques, et si la largeur de la brèche osseuse le per-
« met, des esquilles osseuses, débris et esquilles qui sont
« autant d'épines susceptibles de provoquer des accidents
« tardifs graves. »

Bichelonne, en 1904, était tout aussi pessimiste : « Le
« pronostic des blessures où l'on a lieu de croire à une
« perforation de la voûte orbitaire doit être très réservé;
« les accidents peuvent n'éclater parfois qu'après un
« temps fort long ».

Le pronostic doit donc toujours être sévère, mais plus

particulièrement chez les blessés qui conservent des corps étrangers, des esquilles osseuses, une suppuration, et des signes d'hypertension intra-crânienne. « Les cicatrices « adhérentes, douloureuses, fistuleuses, qui ont tendance « à la hernie cérébrale, indiquent des cas graves à pronostic réservé ». — Velter. Ce sont des cas que l'on peut prévoir. Dans un certain nombre de cas les blessés paraissent parfaitement guéris, vivent normalement depuis des mois, des années, sans aucun malaise, brusquement ils présentent une complication qui souvent est fort grave. — Obs. II — et amène la mort. Ces accidents sont impossibles à prévoir.

Que faut-il faire pour empêcher le plus possible ces complications tardives, et lorsqu'elles éclatent, quelle conduite tenir ?

TRAITEMENT

Il y a un traitement prophylactique et un traitement curatif. Quel doit être ce traitement prophylactique ? Il faut dire avant tout qu'il n'existe actuellement aucun traitement médical, ou chirurgical, capable de mettre sûrement à l'abri des accidents tardifs. Pourtant certains blessés traités comme nous allons le voir, ont présenté moins fréquemment que les autres de ces accidents tardifs. Que faut-il faire ? Trépaner le plus tôt possible, et ne laisser autant que se peut, ni corps étranger, ni esquille osseuse. Voici, d'après Vacher, le traitement de choix. Intervenir tout à fait précocement, extraire les corps étrangers, les esquilles, etc... Explorer avec soin toutes les parois, s'assurer que la dure-mère n'est pas atteinte, en un mot opérer comme s'il s'agissait d'une fracture, avec enfoncement de la voûte ou des parties latérales du crâne. Panas, en 1902, concluait déjà de même. Prévenir l'infection, régulariser l'orifice d'entrée, enlever les esquilles, les projectiles si possible.

Mais voici la technique que M. le professeur de Laperonne et Velter, d'après leur expérience personnelle préconisent. Dans les plaies pénétrantes trépaner large-

ment, désinfecter et régulariser l'orifice osseux, enlever les esquilles et les corps étrangers. Dans les plaies pas certainement pénétrantes, explorer chirurgicalement le plus tôt possible. En réalité, trépaner toutes les plaies du crâne, le plus tôt possible, et largement, afin de pouvoir explorer facilement la plaie.

« Pour les plaies du crâne plus peut-être que pour toutes
« les autres blessures, la précocité de l'intervention est le
« facteur essentiel du succès. » — Velter.

Il faut trépaner largement jusqu'à ce que l'on trouve la dure-mère intacte; celle-ci se reconnaît à sa coloration et à ce qu'elle est animée de battements. Si la dure-mère est perforée, débrider l'hématome sous-duremérien et explorer si elle n'est pas ouverte mais ne bat pas, l'ouvrir si l'état général est grave, si l'état général n'est pas grave, la laisser et se borner à l'expectative.

Il n'est malheureusement pas toujours possible d'intervenir aussi précocement et aussi complètement, et sans danger, soit que le corps étranger se trouve logé dans une région trop dangereuse, soit qu'il fuie pendant l'intervention. Ces interventions précoces sont souvent dangereux.

Si les interventions précoces sont dangereuses, les tardives sont encore plus laborieuses et présentent davantage de risques pour le blessé. L'extraction des corps étrangers offre plus de difficulté que lorsqu'ils sont récents, car ils sont entourés d'une gaine cicatricielle, véritable coque fibreuse, qu'il faut disséquer. Cet acte opératoire dans le cerveau ne va pas sans danger. Souvent le corps étranger dans sa gaine forme une cavité close infectée. Qu'au cours de l'intervention cette poche soit ouverte, on risque d'en-

semencer la plaie opératoire et d'avoir des accidents graves. Les difficultés varient aussi avec le siège du corps étranger, s'il est logé près de la voûte il est encore possible de l'extraire; s'il siège à la base du crâne, les difficultés sont presque insurmontables et il vaut souvent mieux se contenter de l'expectative armée, car d'après M. le professeur Lagrange : « Les corps étrangers, lorsqu'ils siègent dans la cavité crânienne, méritent un respect particulier, s'ils n'entraînent aucun trouble ».

En résumé, il ne faut et on ne doit opérer tardivement que s'il y a suppuration, céphalée constante, ou phénomènes convulsifs, et encore n'est-on pas à l'abri de complications possibles. — Obs. IV de M. le professeur de La-personne — où l'extraction fut impossible, car il se produisit des crises convulsives pendant l'opération. D'autres fois l'intervention entraîne la mort, lors de l'ouverture d'un kyste. — Obs. de Lagrange, Velter, etc...

Quelle conduite tenir en présence de chaque complication? Dans les complications du globe oculaire et de l'orbite, le traitement donne en général de bons résultats. Il suffit d'extraire le corps étranger pour voir les accidents disparaître; blepharospasme, diplopie guérissent après extraction du corps étranger. Cas de M. le professeur Lagrange; ceux de Desmarres et Panas, où il se produisait des abcès et phlegmons de l'orbite à répétition, cessèrent après l'extraction.

On est beaucoup moins heureux lorsqu'il s'agit d'énophtalmie. Dans ces cas il n'y a rien à faire, de l'avis même de M. le professeur Lagrange; l'affection est stationnaire et le traitement tant électrique que chirurgical, section des

muscles droit — Darrier — donne des résultats médiocres.

Les complications des sinusites, comme nous l'avons vu, sont beaucoup plus graves, pourtant, toujours d'après M. le professeur Lagrange, les plaies des sinus sont moins graves que celles de la boîte crânienne. Dans bien des circonstances il suffit de faire la cure radicale, comme dans une sinusite d'origine médicale, toutefois avec un peu plus de prudence, en raison de la friabilité particulière et possible d'une paroi osseuse. Nous n'avons qu'à nous souvenir des cas rapportés par M. Kalt. Aussi conclue-t-il : Il faut faire des réserves pour toucher tardivement les sinus infectés, toutes les fois qu'il y a lésions osseuses préalables. Si les sinusites se compliquent d'abcès du cerveau, et dans tous les cas où ceux-ci évoluent quelle qu'en soit l'origine, il faut intervenir, ouvrir et drainer; on a vu ainsi quelques cas guéris, celui de M. Morax; sans l'intervention, c'est la mort certaine.

Dans les cas d'hémorragie tardive de la cavité crânienne il n'y a rien qui puisse sauver les malades.

Le traitement de l'épilepsie est plus efficace. Si elle est due à une compression par corps étranger, esquille osseuse, collection purulente ou autre, il suffit de supprimer cette cause pour voir les crises s'espacer ou même cesser. D'après Lecène, lorsqu'on trouve une lésion locale très nette, kyste ou esquille, il suffit de supprimer cette lésion sans chercher à faire davantage. Paul Mathieu et Lenormant sont du même avis; il faut intervenir après échec du traitement médical, on a des chances d'améliorer l'état des malades. Les conclusions de Brau-Tapie tendent vers le même but, il faut intervenir car le traitement médical est

nul. L'intervention en état dle mal est des plus grave. Si l'épilepsie est due à une cicatrice adhérente, l'acte chirurgical est beaucoup moins indiqué, car il se reproduira une cicatrice opératoire, et les crises très souvent réapparaîtront. La crânioplastie est aussi dangereuse et peut donner lieu à des crises d'après Tuffier et Guillain. Nous avons vu un cas de M. Velter, où la mort fut due à une plaque prothétique. Dans d'autres cas, le traitement médical peut suffire. Rappelons ce cas de M. le professeur de Laperonne où un malade qui présentait des crises dues à de faibles réactions méningées avec gliose de voisinage, guérit par le traitement médical. Dans d'autres cas, les crises au cours d'une intervention obligent à les suspendre. — Obs. de M. le professeur de Lapersonne. — Nous avons vu plus haut la conduite à tenir quand on est en présence des abcès du cerveau.

Les méningo-encéphalites suppurées sont, elles aussi, fatales, et nous n'avons aucun traitement à leur opposer, sinon la ponction lombaire.

Dans le syndrome d'hypertension intracrânienne, due à une réaction méningée, la trépanation et les ponctions lombaires répétées ont pu sauver les malades. Cas de Dantrelle.

Les fistules doivent aussi appeler l'attention du chirurgien. Chaque fois que c'est possible, il faut intervenir, suivre le trajet de la fistule, extraire le corps étranger, les esquilles, cureter les sinüs, enlever la partie osseuse malade afin de supprimer toute cause de suppuration.

Contre le syndrome tardif des trépanés, on possède une bonne arme thérapeutique, la ponction lombaire. Tel est

l'avis de M. Velter : « Dans la période post-opératoire, les
« ponctions lombaires fréquemment répétées, avec des
« soustractions moyennes de 10 à 15 cc. de liquide,
« donnent d'excellents résultats, comme moyens thérapeu-
« tiques, adjuvants de l'intervention chirurgicale, contre
« les symptômes secondaires, céphalées rebelles, vertiges,
« éblouissements, papillite, réactions méningées post-
« hémorragiques...

« A la période tardive la ponction lombaire permet
« d'agir efficacement sur les troubles fonctionnels si pé-
« nibles que présentent presque tous les blessés du crâne;
« à cette période les examens chimiques et cytologiques
« ont une grande importance; l'hypertension tenace, l'hy-
« peralbuminose persistante, d'après Claude et Sicard, des
« réactions lymphocytaires atténuées indiquent des lé-
« sions latentes et imposent les plus grandes réserves
« pour le pronostic. »

Donc, opérer le plus tôt possible, largement, enlever les
corps étrangers, les esquilles osseuses ; régulariser les
orifices de la plaie. Si malgré tout des accidents tardifs se
produisent, être très prudent et n'intervenir que forcé par
les circonstances; et après avoir fait faire une radio-
graphie et un examen du liquide céphalo-rachidien, car
il ne faut pas oublier que les interventions tardives sont
toujours plus dangereuses que les précoces et beaucoup
plus difficiles. Il est plus facile de prévenir les accidents
tardifs que de les guérir.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*(Recueillie dans le service de M. le Prof^r de Lapersonne,
à l'Hôtel-Dieu.)*

Blessure de la région orbitaire gauche, corps étrangers. Epilepsie jacksonnienne. — M..., 20 ans, n° régiment d'infanterie. Entré le 26 août 1916 salle Saint-Charles, à l'Hôtel-Dieu. Blessé le 1^{er} juillet 1916 à la région orbitaire gauche et au thorax près de l'omoplate gauche par des éclats d'obus.

Le 1^{er} juillet, à Maubeuge, premier pansement fait aussitôt au poste de secours; transporté à l'ambulance de Cerisy-Gailly et le lendemain à l'Hôtel-Dieu de Paris, salle Saint-Charles. Le soir de la blessure a été opéré sous chloroforme à l'ambulance de Cerisy-Gailly. Segment antérieur de OG. A subi une autre opération le 4 juillet pour sa blessure thoracique, extraction de corps étrangers.

Etat 6 semaines après la blessure : cicatrice linéaire horizontale au niveau du sourcil, commençant à l'angle interne de O.G. et allant jusqu'au rebord orbitaire externe. Cicatrice très adhérente à l'os. Perte de substance osseuse au niveau du rebord orbitaire supérieur, colonne traumatique de la paupière supérieure, vers la

partie moyenne. Œdème de la paupière supérieure qui est abaissée et recouvre l'inférieure. Cavité suppurant, bourgeons charnus de la conjonctive.

O.D. normal, V = 1.

1^{re} radiographie : nombreux éclats d'obus de la région orbitaire, fronto-éthmoïdaux profonds et des fosses nasales. Un éclat semble chevaucher sur la paroi osseuse de la voûte orbitaire, dans l'orbite ou dans le crâne; lorsque le blessé était encore à Saint-Charles et que sa paupière arrachée n'était pas encore cicatrisée, on apercevait en dedans de l'orbite un orifice osseux. Extraction de ce corps étranger, régularisation de la paupière supérieure.

16 avril 1917 : Rentre à nouveau. V. O.D. = 1, O.G. énucléé, un peu de sécrétion.

25 avril 1917 : Réformé, se porte bien. Se marie en 1918.

24 avril 1919 : Revient pour suppuration continue de la cavité, douleurs de tête, céphalée par crises presque constantes, coïncide avec la fermeture de la fistule, et la rétention; paupière inférieure normale, la supérieure légère cicatrice difforme du rebord orbitaire supérieur gauche. L'exploration au stylet ne révèle aucun trajet fistuleux.

2^e radiographie : Nombreux corps étrangers dans la région naso-pariétale, dont un en particulier siège dans la cicatrice palpébrale gauche.

10 mai 1919 : Ablation d'un corps étranger dans la cicatrice du sourcil (Wiert).

21 mai 1919 : Examen de la sécrétion. Quelques mas-sués, pas d'éléments pathologiques.

26 décembre 1921 : Céphalées intenses par périodes depuis décembre 1919. Crise d'épilepsie ayant duré 45 minutes, survenue subitement, le malade étant en tramway (certificat médical). Nouvelle crise quelques heures après,

de durée moindre. Depuis, pas de douleurs de tête, ni de phénomènes nerveux.

18 janvier 1922 : Rentre dans le service sur sa demande. Fistule suppurant à l'angle interne.

3^e radiographie : Eclats dans la région fronto-orbitaire. L'éclat de la voûte est toujours au même endroit. Examen rhinologique : fosses nasales normales.

Examen le 25 janvier 1922 (Velter). Système nerveux : aucun trouble subjectif ni maux de tête, ni vertiges, ni vomissements; aucun signe subjectif d'hypertension. Motilité normale, ni paralysies, ni parésies, force musculaire normale, pas de tremblement. Sensibilité normale partout à tous les modes. Réflexes tendineux existent tous, normaux, non exagérés, pas de trépidation spinale. Réflexes cutanés, abdominaux, crémastériens, normaux, cutané plantaire en flexion. Pas d'ataxie, ni d'adiadococinésie, pas de troubles de l'équilibre; démarche et station debout normale; pas de signe de Romberg.

En résumé : examen du système nerveux absolument négatif. Rien du côté du nerf facial, pas de troubles de la sensibilité de la face. Examen oculaire : O.D. rien d'anormal du côté des paupières et des muscles oculomoteurs. Pupille régulière, réflexes pupillaires bien conservés; milieux transparents, fond d'œil normal, ni altération rétinienne, ni névrite, ni stase. La veine temporale supérieure est un peu plus volumineuse que l'inférieure; pas de lésions périphériques. V. = 1. Champ visuel normal.

Examen des oreilles et du labyrinthe, des sinus et des fosses nasales, négatif (Hautaut); pas de pus dans les cellules éthmoïdales.

26 janvier 1922 : Exploration à l'électro-aimant, aucune douleur. Exploration de la fistule avec une sonde de Bowmann. On est conduit au fond de l'orbite, dans les cellules éthmoïdales qui ont été abîmées. C'est de là que

vient la suppuration, mais l'exploration n'a pas révélé de corps étranger.

27 janvier 1922 : Fistule suppure abondamment.

Certificat médical de la crise... D'après les déclarations de M. X..., M... se trouvait dans le courant de la matinée sur la plateforme arrière de la remorque du tramway, lorsque tout d'un coup, sans aucune malaise prémonitoire, M... est pris comme d'une attaque; il perd connaissance, gesticule et casse une vitre de la voiture. Le tram s'arrête, on descend le voyageur, qui avait le visage congestionné, les lèvres couvertes d'écume, la respiration difficile. On lui déboutonne le col et on le transporte à une pharmacie, où au bout d'un certain temps, il reprend connaissance. Sur ces entrefaites la famille a été avertie et en compagnie d'un parent, M... se rend chez lui, n'ayant aucun souvenir des événements survenus depuis le début de la crise. M'étant rendu chez le malade, je trouve M... au lit, il raconte les mêmes détails, avant et après la crise, mais ignore tout de la crise. A ma question, si le tram avait beaucoup de chaos, il me répond qu'en effet les voyageurs étaient très ballotés dans la remorque. A l'examen je constate : l'énucléation de O.G., qui est, paraît-il, consécutive à une plaie pénétrante par éclats d'obus. La radiographie à l'Hôpital militaire aurait montré la présence, dans la boîte crânienne, accolée à la face inférieure de l'encéphale, de plusieurs éclats d'obus, dont l'extraction n'a pu être pratiquée. Le fond de l'orbite est depuis quelque temps le siège d'une suppuration. A l'interrogatoire, je n'ai pu obtenir la présence d'émission involontaire d'urines ou de matières fécales, ni de morsure de la langue. Il n'en reste d'ailleurs aucune trace. M... n'avait jamais eu, paraît-il, une crise ressemblant, même de très loin, à la crise de ce jour. La blessure remonte à plusieurs années; le blessé aurait été soigné à l'Hôtel-Dieu de Paris, en tant que militaire, dans le service de

M. le professeur de Lapersonne. Des faits ci-dessus il est difficile d'établir un diagnostic ferme; toutefois il nous paraît très raisonnable d'attribuer la crise de ce jour 26 décembre 1921 à un cas d'épilepsie jacksonnienne, consécutive à une plaie pénétrante de la boîte crânienne, par éclats d'obus, crise réveillée par la mobilisation d'un cu plusieurs éclats d'obus, par les chaos nombreux et durs du tram. La crise pourrait aussi être due à la sup-puration du fond de l'orbite et à la présence d'un abcès intracrânien en formation...

OBSERVATION II

*(Recueillie dans le service de M. le Prof^r de Lapersonne,
à l'Hôtel-Dieu.)*

Plaie contuse de la région sourcilière. Pas de corps étranger; méningite suraiguë. Mort. K..., 26 ans, légion étrangère, entré le 3 septembre 1918. Blessé le 2 septembre 1918 par éclats d'obus. Dès l'entrée injection de sérum antitétanique.

4 septembre 1918 : O.G. normal. V. = 1.

O.D. plaie contuse de la région sourcilière, longue de 6 cm. Point douloureux, au niveau du rebord orbitaire externe. Fracture probable de l'arcade et de la paroi antérieure du sinus. Aurait avalé du sang après la blessure. Exophtalmie; éclatement du globe en haut et en dedans. V. = 0.

Radiographie : projectile, gros haricot, à l'angle postéro-inférieur du sinus maxillaire gauche.

Intervention : Duverger. — Anesthésie régionale, régularisation au bistouri des lèvres de la plaie palpéto-sourcilière. Epluchage aux ciseaux des tissus mous contus. Le projectile encoche le rebord orbitaire, sectionne tout le cul-de-sac conjonctival. Fracture de la

voûte orbitaire jusqu'au voisinage du trou optique, ouvre largement le sinus frontal, et détruit la grosse majorité de l'éthmoïde. Décollement large de tout le périoste orbitaire de toute la région supérieure et interne. Esquillogtomie à la pince de toutes les parcelles osseuses libres, plus de 15. Deux esquilles larges et adhérentes sont laissées au voisinage du trou optique. La méninge paraît intacte, pas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien. La paroi inférieure du sinus frontal est trépanée à la gouge jusqu'à l'arcade, de façon à débarrasser la cavité de tout caillot et esquilles. La paroi postérieure est intacte. Après ablation de toutes les esquilles, le sinus communique largement avec les fosses nasales. Le sac lacrymal paraît avoir été respecté. Suture au catgut du sac conjonctival par des points non perforants. Suture cutanée complète. Ablation du segment antérieur. Curetage de la coque sclérale, suture conjonctivale par 3 points en u. Trépanation du sinus maxillaire gauche qui est plein de caillots. Après tamponnement le projectile est vu, saisi et extrait après agrandissement de l'orifice.

5 septembre 1918 : Pas température, pas de réaction, très bon état.

7 septembre 1918 : Pas température, pouls 64. Quelques douleurs céphaliques; pas de réaction au niveau des sutures. Un peu de chemosis à l'angle externe.

8 septembre 1918 : Pas température, pouls 62. Ablation des fils autour desquels il y avait un peu de réaction.

9 septembre 1918 : Plaie en excellent état, orbite commence à dégonfler.

10 septembre 1918 : Très bon état, aucune réaction ni oculaire, ni orbitaire. Ablation des fils conjonctivaux. Ptosis.

12 septembre 1918 : Excellent état. Le dégonflement de l'orbite continue.

14 septembre 1918 : Excellent état. Sécrétion conjonctivale abondante.

3 octobre 1918 : Parfait état. Cavité régulière, adhérence du cul-de-sac supérieur en haut et en dedans. Respire normalement par le nez.

28 octobre 1918 : Part en convalescence.

Reprend des études de droit, poète, grande activité cérébrale, pas troublée par la blessure.

Mars 1921 : Lors d'un voyage en Bessarabie, pris subitement de douleurs de tête. Mort en 48 heures, probablement de méningite suraiguë. N'avait jamais souffert.

OBSERVATION III

(Recueillie dans le service de M. le Prof^r de Lapersonne, à l'Hôtel-Dieu.)

Plaie de la paupière supérieure O.D. et de la base du nez; pas de corps étranger. Epilepsie généralisée. R..., 23 ans, sapeur. Entré le 29 janvier 1915. Blessé le 8 janvier 1915 par balle transversale de droite à gauche. Traité à l'ambulance 20 jours. O.D. orbite est complètement vidée, plaie de la paupière supérieure et de toute la base du nez. Dans le fond de la plaie fongueuse débris du cornet moyen, à la partie supérieure battements isochrones au pouls; cette partie répond probablement à la lame criblée de l'éthmoïde. O.G. orbite vidée, plaie se prolonge vers la région zygomatique dont l'apophyse a été enlevée, le sinus maxillaire a été ouvert. Etat général bon. 37°,2. Sérum antitétanique.

2 février 1915 : Drainage de la région sinus maxillaire gauche, mèche fosse nasale.

6 février 1915 : Partie moyenne débarrassée des parties nécrosées, et sur les parties latérales le drain du côté gauche fonctionne.

16 février 1915 : Bonne voie de cicatrisation à droite, racine du nez bourgeonne, aspect légèrement fongueux autour du drain.

27 mars 1915 : Paupière supérieure gauche très oédématisée, sinusite maxillaire gauche.

1^{er} mai 1915 : Radiographie : négative.

30 juin 1915 : Ouverture du sinus sous chloroforme.

1^{er} décembre 1915 : Crise épileptiforme généralisée, convulsions généralisées, morsure de la langue, émission d'urines, etc... 39°, 5. Céphalée, constipation, orteils droits, signe de l'éventail. Les crises se reproduisent les 5 ou 6 jours qui suivent.

5 décembre 1915 : Evacuation d'anneaux de tœnia.

6 décembre 1915 : Extrait éthéré de fougère mâle, évacuation incomplète du ver. Bon état général; pendant un mois pas de crises.

Janvier 1916 : Nouveau traitement contre tœnia, évacuation incomplète; nouvelle crise épileptiforme.

20 janvier 1916 : Examen par M. le professeur Pierre Marie qui pense à de faibles lésions méningées localisées, avec probablement gliose cérébrale de voisinage.

22 janvier 1916 : Ponction lombaire 1 cc., peu de tension, albuminose faible, réaction lymphocytaire légère.

En mars et avril 1916 : Crises comitiales très nettes, généralisées.

Avril 1916 : Maux de tête, état mental. Nouvelles crises nocturnes, comitiales, généralisées, nettes, crispements de dents, convulsions, perte de connaissance, pas d'émission d'urines. Le caractère est modifié, irascible, très excité, veut se jeter par la fenêtre. Sort en 1917.

18 décembre 1918 : Rentre à l'Hôtel-Dieu pour être mis en réforme. Blessure en bon état. Vaste colobome de la paupière supérieure à la partie interne O.D., enfoncement de la base du nez, colobome de la paupière inférieure O.G., avec enfoncement du rebord orbitaire; rétrécissement

cissement de la fente palpébrale qui est oblique. Pas de réaction, ni de sécrétion. Les crises comitiales ont complètement disparu depuis août 1917. Le malade paraît guéri.

3 mars 1923 : Nouvelles crises épileptiformes, maux de tête. Large trépanation des sinus, gros abcès dans le sinus frontal gauche (Hautant). La dure-mère est à nu et bat dans le fond de la plaie.

20 mars 1923 : Va bien, pas de crises ni de maux de tête; cavité se comble.

OBSERVATION IV

(Recueillie dans le service de M. le Prof^r de Lapersonne, à l'Hôtel-Dieu.)

Eclat de schrapnel dans la cavité orbitaire droite. Corps étranger, convulsions épileptiformes. B..., 32 ans. Rég. Inf. Blessé le 11 janvier 1915. Soigné dans un hôpital américain. Radiographie : aurait éclat schrapnel dans cavité orbitaire droite. Entre 6 mars 1915.

9 mars 1915 : Paupière supérieure, cicatrice rayonnée avec gros bourgeons charnus, renversement paupière supérieure, ectropion de l'inférieure. Fente palpébrale très rétrécie, orbite vide, conjonctive saignante, légère saillie au niveau du sac lacrymal. O. D. énucléé. Douleurs de tête, température de temps à autre.

V. O.G. = 0,5, astigmatisme inverse de 1 d. Fond d'œil normal.

15 mars 1915 : Partie inférieure orbite comblée probablement par le corps étranger, dureté au doigt. Radiographie : corps étranger près paroi interne orbite.

25 mars 1915 : Recherche du corps étranger siégeant à la partie moyenne de l'orbite près paroi interne. Chloroforme. Incision curviligne au niveau rebord orbitaire supérieur. Libération des tissus à rugine, exploration digi-

taie. Ouverture d'une cavité d'où s'écoule un liquide clair, liquide céphalo-rachidien, on sent corps étranger, tamponnement, convulsions épileptiformes à plusieurs reprises, impossible de continuer, on abandonne corps étranger dans plaie; pansement compressif.

26 mars 1915 : A 6 heures matin, 3 crises épileptiformes généralisées, 38°,1. Après cette crise aucun symptôme, sauf céphalée frontale.

27 mars 1915 : Amélioration, aucun signe de réaction méningée, sauf céphalée persistante ; pansement sans changer la mèche.

28 mars 1915 : 38°,7, mèche est changée, pas de liquide céphalo-rachidien.

31 mars 1915 : Ecoulement de pus vers angle interne.

3 avril 1915 : Pas fièvre, plaie belle sauf écoulement pus à partie interne; quelques fongosités. il n'y a plus de céphalées.

OBSERVATION V

(Recueillie dans le service de M. le Prof^r de Lapersonne, à l'Hôtel-Dieu.)

Balle transversale qui traverse les deux orbites, éclatement des deux yeux. Fistule, foyer d'ostéite. C..., 28 ans, chasseur, blessé le 12 avril 1916 par balle transversale qui entre par angle externe O.D. et sort par la tempe gauche. Eclatement des deux yeux.

13 août 1916 : Enucléé des deux yeux.

Décembre 1916 : O.D. forte dépression angle externe avec cicatrice et effacement du cul-de-sac externe; paupières et culs-de-sac supérieurs et inférieurs normaux, pas suppuration, cavité irrégulière, impossible mettre pièce artificielle.

O.G. _{5.} colobome traumatique paupière supérieure à

partie externe, cicatrice adhérente à paupière supérieure, suppuration, cure radicale à plusieurs reprises du sinus frontal; paupière inférieure intacte à part une adhérence de son bord libre dans cul-de-sac supérieur. Paraît avoir des lésions osseuses du rebord orbitaire supérieur, suppuration.

4 janvier 1916 : Examen fosses nasales négatif, pas de pus; sinus frontal gauche pas sensible à pression, ni à face antérieure, ni à face orbitaire. Douleur très marquée partie externe d'orbite, douleur à la pression sur milieu de la tête. Cure radicale à plusieurs reprises. Sort très amélioré.

17 janvier 1918 : O.G. énucléé. Large débridement, petite esquille, curetage, on ne trouve pas origine suppuration. — De Lapersonne.

6 février 1918 : Exeat.

6 octobre 1920 : Examen fosses nasales négatif. — Hautant. Aucune intervention sur fosses nasales ou éthmoïde. On ne trouve pas de trajet fistuleux. Pansement d'épreuve : présence de pus venant de partie supéro-médiane de paroi orbitaire. Massués, diplobacilles. Le blessé étant à Auch fait de temps en temps rétention par obstruction fistule avec fièvre, 42°.

29 février 1921 : Incision peau, curetage sinus frontal à partie inférieure duquel on trouve amas pus qu'on enlève et on curette.

17 mars 1921 : Malgré intervention, suppuration venant d'une fistule du bord orbitaire supéro-externe. Incision, on découvre une fistule qui s'enfonce derrière rebord orbitaire avec foyer d'ostéite fongueuse et de périostite, curetage et mèche.

OBSERVATION VI

(Résumée. — Prof^r Lagrange.)

In: fractures de l'orbite par projectiles de guerre. Fracture de la voûte orbitaire gauche par éclats d'obus; perforation du globe, décollement total de la rétine. N..., blessé 25 octobre 1915 par éclats d'obus. Plaie de la région fronto-pariétale gauche au niveau de la branche descendante du frontal. Eclat a pénétré à ce niveau dans cavité crânienne après avoir fracturé portion frontale de voûte orbitaire.

Trépanation le 26 septembre 1915 puis le 21 octobre 1915 à Bordeaux, extraction d'éclat, esquilles et réduction pointe de hernie cérébrale. Globe réduit à moignon non douloureux; décollement total de la rétine. O.D. intact. V. O.D. = 0.

Radiographie montre 2 éclats non extraits. 15 jours avant 2^e trépanation aphasie complète qui disparaît après l'opération. Aucun trouble du système nerveux.

12 mars 1916 : Perte subite de connaissance pendant 30 secondes.

OBSERVATION VII

(Résumée. — Prof^r Lagrange.)

In fractures de l'orbite par projectiles de guerre. Fracture du sommet de l'orbite gauche, stase papillaire, mal comitial. Blessé 19 juin 1916 par éclats obus qui ont pénétré au niveau articulation temporo-maxillaire gauche. Huit jours sans connaissance, délire. Extraction d'un éclat d'obus de la plaie, on voit paraître de la matière cérébrale.

Radioscopie : stylet passe derrière œil, va dans cir-

convolutions frontales. Abstention opératoire. Crises de délire depuis le 18 juillet 1915. Céphalées, aura sensorielle, mauvaise odeur, pas perte de connaissance, mais amnésie absolue, pâleur de la face, troubles du langage. Fugues. Milieux oculaires transparents, papilles étranglées, œdème plus accusé à gauche qu'à droite. V. O.D. = 0,1 avec — 2 d. 50. V. O.G. = 0,2 avec — 1 d. En face d'irritation méningée abstention opératoire.

OBSERVATION VIII

(Résumée. — Velter.)

In : plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre. Double plaie pénétrante du crâne. Trépanation 23 juin 1915; extraction éclat intracérébral superficiel, persistance éclat profond; petite encéphalocèle. Guérison progressive, hémiplégie.

Octobre 1916 : Eclat cérébral toujours toléré; hémiplegie gauche persiste. Crises jacksonniennes présentées pendant quelque temps se sont espacées, les dernières 11 juin 1916 et 20 octobre 1916. Elles se produisirent à la face et au bras, fourmillements et secousses du pouce et des doigts, petites secousses de la face, durée 1 minute.

On n'intervient pas, il existe une cicatrice adhérente, on risquerait de faire plus de dégâts.

OBSERVATION IX

(Résumée. — Velter.)

In : plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre. Plaie orbito-frontale droite par éclats d'obus, destruction d'une grande partie du frontal droit, destruction de l'arcade orbitaire inférieure, arrachement de O.D.

Esquillectomie. Guérison. Blessé 16 juillet 1915. Plaie crânio-faciale par éclat d'obus. Destruction moitié inférieure frontal droit, ouverture sinus frontal, arrachement O.D., arcade orbitaire inférieure, voûte orbitaire détruite dans partie antérieure.

17 juillet 1915 : Régularisation plaie, ablation esquilles, éclats, moignon O.D.; dure-mère au fond orbite, bat.

19 juillet 1915 : Va bien. 22 juillet 1915 : exeat.

26 août 1916 : Ecrit. Céphalées de temps en temps, pas de vertiges. A eu des crises convulsives, n'en a plus depuis des mois. Ni troubles moteurs, ni troubles de la mémoire ni de la parole. O.G. inchangé.

Restaurations successives du frontal (Morestin).

OBSERVATION X

(Résumée. — Velter.)

In : plaies pénétrantes du crâne par projectile de guerre. Plaie pénétrante par balle en avant du vertex, dure-mère intacte. Opéré 24 février 1915, foyer de contusion cérébrale. Crises convulsives. Hémiplégie droite avec aphasie et déviation conjuguée de la tête et des yeux.

22 août 1916 : Ecrit, va mieux. Quelques crises convulsives très espacées, vertiges.

OBSERVATION XI

(Résumée. — Velter.)

In : plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre. Plaie pénétrante double de la fosse temporale droite. Trépanation. Un éclat superficiel extrait, un profond toléré. Guérison. Blessé 11 juillet 1915 issue de

bouillie cérébrale par la plaie, céphalée, nausées, aucun trouble nerveux ni oculaire. 36°,8; pouls 70.

13 juillet 1915 : Trépanation. Fracture grande aile sphénoïde, extraction esquilles, dure-mère déchirée sur 3 cm.; contusion lobe temporal, issue bouillie cérébrale.

18 juillet 1915 : Radiographie. Eclat dans muscle temporal, un dans fond de fosse temporale profonde du côté droit. 22 juillet 1915 : exeat.

18 octobre 1915 : Fistule crânienne en voie d'amélioration.

8 mars 1916 : Crises d'épilepsie de plus en plus fréquentes. Radiographie : corps étranger. Pendant deux jours état stationnaire.

12 mars 1916 : Trépanation sans résultat.

16 mars 1916 : Crise qui amène la mort.

Autopsie : Adhérences de l'encéphale, abcès à point de départ périostique; le projectile baignait dans le pus; il n'y a plus de dure-mère. A côté de l'abcès quelques esquilles osseuses. Cet abcès a eu une évolution latente et ne s'est révélé à la période terminale que par des crises convulsives.

OBSERVATION XII

(Résumée. — *Prof^r Lagrange.*)

In : fracture de l'orbite par projectiles de guerre. Fracture de l'orbite droite par éclat de grenade. éclatement du globe oculaire gauche. Abcès cérébral. Guérison. Blessé 11 janvier 1916.

25 février 1916 : Prostration, torpeur, pas fièvre, Kernig léger, pas raideur de la nuque, pouls 46. Eclat dans cerveau au niveau région pariétale supérieure droite. Abcès sous-dural en voie d'évolution.

29 février 1916 : Opération, énucléation, ouverture abcès, on retire esquilles.

7 mai 1916 : Guéri. Conserve deux corps étrangers intra-cérébraux.

OBSERVATION XIII

(Résumée. — Prof^r Lagrange.)

In : fracture de l'orbite par projectiles de guerre. Plaie par éclat d'obus de la racine du nez, de l'orbite gauche. Eclat dans fosse temporale gauche. Abscess cérébral. Mort.

Trois semaines après blessure phlegmon d'orbite, incision, ostéo-périostite. Guérison lente.

31 décembre : Ethmoïdite.

13 janvier : Infection orbitaire se réveille. Réaction méningée, Kernig, vomissements, 38°,4. Etat général mauvais; ponction lombaire retire du pus presque pur.

22 janvier : Mort. Abscess cérébral resté latent, ouvert secondairement dans méninges et consécutif à infection de l'encéphale par brèche orbitaire.

OBSERVATION XIV

(Résumée. — Velter.)

In : plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre. Abscess cérébral tardif ayant amené la mort 9 mois après la blessure. Blessé 16 septembre 1914. Plaie pénétrante du crâne, région fronto-temporale droite avec large plaie orbitaire et plaie de O.D. Trépané un mois après, énucléation O.D.

22 juin 1916 : 9 heures du soir, début brusque, accidents graves, conduit à l'hôpital dans le coma. Depuis un mois violents maux de tête, perte de connaissance

brusque, crises convulsives, 40°, 1, pouls 125, vomissements, coma, hémiparésie gauche complète.

23 juin 1915 : Matin 40°, pouls 120; soir 40° 9, pouls 140.

24 juin 1915 : 4 heures du matin, mort.

OBSERVATION XV

(Résumée. — Prof^r Lagrange.)

In : fractures de l'orbite par projectiles de guerre. Effondrement de la voûte orbitaire; éclatement du globe oculaire, méningo-encéphalocèle intra-orbitaire. Blessé le 29 février 1915 par balle fusil. Perte de connaissance immédiate 29 avril 1915. Projectile dans région frontale droite à 3 cm. de l'angle supéro-externe de l'orbite droite, ressortent niveau de la racine du nez, symblépharon total des paupières. Palpation, sensation d'une masse rénitente, non fluctuante, aucun battement isochrone au pouls. On pense qu'il s'agit du globe oculaire droit caché derrière les paupières. Radiographie négative, aucun délabrement osseux.

10 mai 1915 : On veut énucléer O.D. Aussitôt l'incision, liquide verdâtre tenant en suspension quelques grumeaux purulents. C'est un kyste méningé intra-orbitaire. On voit la substance cérébrale à travers un large orifice de la voûte orbitaire. Pas de trace du globe oculaire.

Le soir pouls ralenti, délire, 39°, 8. Symptômes de méningo-encéphalite.

12 mai 1915 : Mort par méningite suppurée, le liquide céphalo-rachidien contenait du pus.

OBSERVATION XVI

(Résumée. — Velter.)

In : plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre. Plaie frontale gauche par éclat d'obus. Lésions de la dure-mère et du lobe frontal. Trépanation, guérison progressive... Mort par méningo-encéphalite. Blessé le 11 juillet 1915. Plaie pénétrante de région frontale gauche, hémorragie abondante, issue de bouillie cérébrale. Etat général grave, agitation, délire, céphalée, pas de troubles nerveux apparents.

12 juillet 1915 : Trépanation, fissures irradiées vers la voûte et vers la racine du nez, extraction de larges esquilles, déchirure irrégulière de la dure-mère. Ablation au doigt d'esquilles enfoncées profondément dans un foyer de contusion cérébrale. Suture partielle de la dure-mère au catgut, mèche de gaze. Soir, délire, agitation extrême.

14 juillet 1915 : Léger suintement de la plaie, vite tari. Bon état général.

19 juillet 1915 : Cicatrisation sauf en un point, ablation des fils.

20 juillet 1915 : Evacué.

Prothèse crânienne par plaque métallique en 1916, cicatrisation en 8 jours; 15 jours après 39°, céphalées, disparition puis réapparition. Ablation de la plaque prothétique au bout d'un mois. Mêmes symptômes se renouvellent 11 avril 1916. Mort après une crise d'agitation extrême et de torpeur.

Autopsie : Vaisseaux entourés d'une gaine laiteuse, pas de projectile. Il est probable qu'il s'agit ici non d'une infection opératoire, mais du réveil d'une infection latente, longtemps silencieuse. Mort par méningo-encéphalite.

OBSERVATION XVII

(Résumée. — *Kalt in Société d'Opht. de Paris* 1918, p. 89.)

Destruction des deux globes oculaires, de l'éthmoïde, de la racine du nez, août 1917. Toilette de la plaie. Guérison. Quatre mois après fistule dont origine paraissait se trouver dans région sinusienne gauche. Intervention, grattage, 8 jours après mort par méningite.

OBSERVATION XVIII

(Résumée. — *Kalt in Société d'Opht. de Paris* 1918, p. 90.)

Eclat métallique dans cellules éthmoïdales moyennes. Trépané. Orifice fistuleux au niveau du grand angle de l'œil, pus en abondance, globe énucléé.

Opération, cure radicale du sinus, paroi inférieure molle en un point. Deux jours après fièvre, mort le septième jour.

Autopsie : Extrémité du lobe frontal ramollie, méningite diffuse. Il y avait probablement eu contusion ou épanchement hémorragique suivi d'infection par voie ascendante.

OBSERVATION XIX

(Résumée. — *Wilhelm et Jacques, in Gazette des Hôpitaux*, 1899.)

Traumatisme de la paroi orbitaire interne ; sinusite sphénoïdale catarrhale consécutive, opération, guérison. Blessé par explosion de mine le 7 avril. Fragment minéral dans cavité orbitaire gauche. Extraction, guérison. Sort le 10 mai.

En juin revient : Céphalées continues, occipales avec

irradiations orbitaires, pus fétide dans la gorge, pas fièvre; idées de suicide. Sinusite avec rétention sphénoïdale ou éthmoïdale postérieure. Intervention en juillet; ouverture du sinus. Guérison.

OBSERVATION XX

(Résumée.— Gayet. In *Bulletin Société Chirurgie de Lyon*, 1903, p. 299.)

Coup de feu de l'orbite gauche, hémorragie sous-méningée tardive, mort. Enucléation œil. 24 octobre, deux mois après blessure : ptosis, propulsion manifeste du globe en avant, saillant, volumineux; échyrose à la paupière supérieure, chemosis prononcé.

9 novembre : Malaise général subit, frissons, transpiration abondante, constriction temporale sans douleurs vives, torpeur de plus en plus accusée, mort dans coma, après avoir eu quelques manifestations épileptiformes du côté gauche.

Autopsie : Hématome sous-dure-mérien, sang dans ventricules.

OBSERVATION XXI

(Résumée. — Cantonnet. In *Arch. Opht.* 1915.)

Eclat obus bosse frontale gauche sans enfoncement
15 juillet 1914.

27 août 1914 : Trépané, il a eu un abcès du cerveau.

28 juin 1915 : Stase papillaire accentuée, bilatérale.
V. O.D.G. = 0,7.

Ponction lombaire 47-36.

18 juillet 1915 : Crise épileptiforme-avec perte de connaissance.

OBSERVATION XXII

(Résumée. — Tuffier et Desroches. In *Bull. et Mémoires Soc. Chirurgie de Paris*, 1921, p. 33.)

Epilepsie traumatique tardive, opération minima. Blessures insignifiantes par éclat grenade 1^{er} février 1916.

Octobre 1916 : Petits malaises mal définis.

Fin 1919 : 1^{re} crise caractéristique. Corps métallique intra-crânien. Cicatrice adhérente. Opération. Kyste. Va bien.

CONCLUSIONS

Nous devons de ce que nous venons de voir dans les pages qui précèdent tirer les conclusions suivantes :

1° Toutes plaies de l'orbite sont avant tout des plaies pénétrantes du crâne, et ces blessés sont assimilables à des blessés du crâne, et présenteront les mêmes complications, le même pronostic, devront être traités de la même façon.

2° Tous ces blessés sont menacés de complications souvent fort graves, pendant de nombreuses années. La plupart de ces complications ne sont que des manifestations, d'irritation, de compression, d'hypertension méningo-encéphalique.

3° Les blessés les plus exposés sont ceux qui ont un corps étranger, des esquilles osseuses, une suppuration longue à tarir, ceux qui ne furent pas opérés précocement, ni complètement, qui eurent la dure-mère ouverte, et qui présentèrent quelques signes de réaction méningée, syndrome tardif des trépanés. Dans ces cas il faut porter un pronostic des plus réservé, on doit particulièrement craindre des complications.

4° Il est un certain nombre de cas, où les blessés furent

opérés précocement, largement, complètement, où la sup-
puration fut insignifiante, la guérison rapide, et semblant
complète. Ces blessés reprennent leur vie, sans trouble
aucun, même intellectuel, et brusquement, des années plus
tard, en pleine santé, ils sont pris de malaises, céphalée,
vertiges, vomissements, fièvre... et meurent en 24 ou
48 heures. Rien ne pouvait faire soupçonner ces compli-
cations. Il y a donc des cas impossibles à prévoir, aussi
devons-nous toujours être très prudent quant au pro-
nostic, chez tous les blessés du crâne, même chez ceux qui
semblent parfaitement guéris.

5° Le pronostic sera toujours réservé et se basera en
grande partie sur la radioscopie, que l'on devra toujours
faire, et sur les renseignements fournis par la ponction
lombaire.

6° Chaque fois que l'on a affaire à un blessé de l'orbite,
il faut l'opérer le plus tôt possible, largement et ne laisser
ni corps étranger, ni esquille osseuse. C'est en suivant ces
principes que l'on évitera, autant que possible, les com-
plications tardives.

7° Le traitement de ces complications est souvent inef-
ficace, souvent grave et dangereux. On peut conclure qu'il
est plus facile de les éviter que de les guérir.

Vu : Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
DE LAPERSONNE.

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMNEK., — Corps étrangers de l'orbite. *Ann. ocul.* t. CXVI, p. 148, 1896.
- BÉHAGUE, Pierre. — Etude sur l'épilepsie traumatique. *Thèse Paris*, 1919.
- BICHELONNE. — Des blessures de l'orbite par coup de fleuret. *Bulletin Médical de Paris*, 1904, p. 57-64.
- BRAU-TAPIE. — Epilepsie jacksonnienne consécutive à une blessure de guerre. *Bull. et Mém. Soc. Chirurgie de Paris*, 1920, p. 1017-1028.
- CANTONNET. — Blessures de guerre. *Arch. Oph.*, 1915, t. XXXIV, p. 693-701.
- DANTRELLE. — De quelques cas de stase papillaire, consécutives à des blessures de guerre. *Arch. Oph.*, 1916, t. XXXV, p. 167-174.
- DESMARRES. — Maladies des yeux, 1854, t. I, p. 99-163.
- DUVERGER et VELTER. — Ophtalmologie de guerre, 1919.
- GAYET. — Bulletin de la Société de Chirurgie de Lyon, 1903, p. 299-302.
- Coup de feu de l'orbite gauche. Hémorragie sous-méningée tardive.
- HAMBARTZOUNIAN. — Accidents méningitiques consécutifs aux corps étrangers et blessures de l'orbite. *Thèse de Nancy*, 1901.
- HASHIMOTO, KUROWIA et MORI. — Sur les abcès du cerveau consécutifs aux plaies par balles, dans la guerre russo-japonaise. *Presse Médicale*, 1909, p. 119, ou *Ar-*

- chiv. für Klinische Chirurgie*, 1909, t. LXXXVIII, fasc. 2, p. 479-534.
- JOHNSON., — Corps étrangers de l'orbite. *Ann. ocul.* t. CXII, p. 140.
- JUMENTIÉ. — Méningite purulente suraiguë. Complication tardive d'une plaie crânio-cérébrale, sans abcès du cerveau. *Rev. de Neur. de Paris*, 1916, t. II, p. 330.
- KALT. — *Société Ophtalmologique de Paris*, 1918, p. 105.
- LAGRANGE. — *Les fractures de l'orbite par projectiles de guerre*, 1917.
- DE LAPERSONNE. — *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1918, p. 108.
- Blessures de guerre. *Arch. Opht.*, 1916, t. XXXV, p. 129-134.
- LECÈNE. — A propos de l'épilepsie traumatique. *Bull. et Mém. Société Chirurgie de Paris*, 1920, p. 1147-1149.
- LEMAÎTRE. — Les complications orbito-oculaires des sinusites. Congrès d'Oto-rhino-laryngologie de 1921. *Bull. et Mém. de la Société Française d'Oto-rhino-laryngologie*.
- LENORMANT. — *Bull. et Mém. Soc. Chirurgie de Paris*, 1920, p. 1148.
- MARIE PIERRE. — Les troubles subjectifs consécutifs aux blessures du crâne. *Rev. de Neur.*, Paris, 1916, t. II, p. 616.
- MATHIEU, Paul — *Bull. et Mém. Soc. Chirurgie*, Paris, 1920, p. 1149.
- MENDELSON. — Abcès tardif du cerveau consécutif à une blessure du crâne par projectile de guerre. *Bull. Académie Médecine*, Paris, 1915, p. 693.
- MONBRUN. — Altérations du grand sympathique dans les blessures de guerre de l'œil et de l'orbite. *Arch. Opht.*, 1916, t. XXXV, p. 144-151.
- MORAX. — *Soc. Opht.*. Paris, octobre 1915.
- *Société Opht. de Paris*, 1918, p. 108.

- OTTO MARBURG et RANZI. — Les abcès du cerveau, conséquences éloignées des blessures par coup de feu de l'encéphale. *Revue Neur.*, Paris, 1915, p. 968, ou *Neurologisches Centralblatt.*, t. XXXIV, n° 15, p. 546-550.
- DE NOBELE. — Sur les plaies de l'orbite par pénétration des corps étrangers. *Bull. Soc. Médicale de Gand*, août 1895.
- PANAS. — Blessures du globe et de l'orbite par armes à feu. *Arch. Oph.*, 1902, p. 135-165.
- ROHMER. — *Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, 1905, t. IV, p. 694.
- TERRIEN. — Valeur diagnostique du syndrome oculaire d'hypertension dans les blessures du crâne et les trépanations. *Arch. Oph.*, 1918, p. 255.
- TUFFIER et DEROCHE. — Epilepsie traumatique tardive. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Paris, 1921, p. 33 à 35.
- VACHER, Louis. — Les plaies orbito-sinusiennes de guerre. *Soc. Opht.*, Paris, 1918, p. 89.
- VALUDE. — *Soc. Opht.*, Paris, janvier 1915.
- *Soc. Opht.*, Paris, avril 1915.
- VELTER. — Signe d'Argyll Robertson unilatéral par traumatisme orbitaire. *Arch. Opht.*, 1913, t. XXXIII, p. 120-124.
- *Plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre*, 1917.
- VILLARET et FAURE-BEAULIEU. — Accidents graves d'apparition tardive chez les blessés de guerre crânio-cérébraux. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, Paris, t. XXXII, n° 13, p. 595-544, ou *Rev. Neur.*, Paris, 1916, t. II, p. 334.
- WILHELM et JACQUES. — Traumatisme de la paroi orbitaire interne; sinusite sphénoïdale catarrhale consécutive, opération, guérison. *Gazette des Hôpitaux*, 1899, p. 1334-1335.

